22101335532

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b20414730_008

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN — CHAUFFARD
COURTOIS-SUFFIT — DUTIL — GILBERT — GUIGNARD — L. GUINON — GEORGES GUINON
HALLION — LAMY — LE GENDRE — MARFAN — MARIE — MATHIEU — NETTER
ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT — RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT
SOUQUES — THIBIERGE — THOINOT — FERNAND WIDAL

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION

Publiée sous la direction

DE MM.

BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

TOME VIII

PAR MM.

ANDRÉ PETIT, W. ŒTTINGER

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1902

La deuxième édition du TRAITÉ DE MÉDECINE est publiée en dix volumes.

Chaque volume est vendu séparément.

Jusqu'à ce jour, le prix de l'ouvrage reste fixé à 150 francs pour les souscripteurs.

AVRIL 1902.

Matières contenues dans les 8 volumes publiés :

TOME Ier

1 volume grand in-8° de 845 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Les Bactéries, par L. Guignard, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à l'École de Pharmacie de Paris.

Pathologie générale infectieuse, par A. Charrin, professeur remplaçant au Collège de France, directeur du Laboratoire de médecine expérimentale (Hautes-Études), ancien vice-président de la Société de Biologie, médecin des hôpitaux.

Troubles et maladies de la nutrition, par Paul Le Gendre, médecin de l'hôpital Tenon.

Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux, par G.-H. Roger, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

TOME II

1 volume grand in-8° de 896 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Fièvre typhoïde, par A. Chantemesse, professeur de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Maladies infectieuses, par Fernand Widal, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Typhus exanthématique, par L.-H. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Fièvres éruptives, par Louis Guinon, médecin des hôpitaux de Paris.

Erysipèle, par Émile Boix, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Diphtérie, par A. Ruault, médecin honoraire de la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des Sourds-Muets.

Rhumatisme articulaire aigu, par W. Œttinger, médecin des hôpitaux de Paris.

Scorbut, par Louis Tollemer, ancien interne des hôpitaux, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau.

TOME III

1 volume grand in-8° de 702 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Maladies cutanées, par G. Thibierge, médecin de l'hôpital de la Pitié.

Maladies vénériennes, par G. Thibierge, médecin de l'hôpital de la Pitié.

Maladies du sang, par A. Gilbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Intoxications, par H. Richardière, médecin des hôpitaux de Paris.

TOME IV

1 volume grand in-8° de 680 pages avec figures dans le texte. **16** fr.

Maladies de la bouche et du pharynx, par A. Ruault, médecin honoraire de la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des Sourds-Muets.

Maladies de l'estomac, par A. Mathieu, médecin de l'hôpital Andral.

Maladies du pancréas, par A. Mathieu, médecin de l'hôpital Andral.

Maladies de l'intestin, par Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux de Paris.

Maladies du péritoine, par Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux de Paris.

TOME V

1 volume grand in-8° de 944 pages avec figures dans le texte. **18** fr.

Maladies du foie et des voies biliaires, par A. Chauffard, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Maladies du rein et des capsules surrénales, par A. Brault, médecin de l'hôpital Lariboisière.

Pathologie des organes hématopoétiques et des glandes vasculaires sanguines, moelle osseuse, rate, ganglions, thyroïde, thymus, par G.-H. Roger, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

TOME VI

1 volume grand in-8° de 612 pages avec figures dans le texte. **14** fr.

Maladies du nez et du larynx, par A. Ruault, médecin honoraire de la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des Sourds-Muets.

Asthme, par E. Brissaud, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Coqueluche, par P. Le Gendre, médecin des hôpitaux.

Maladies des bronches, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Troubles de la circulation pulmonaire, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Maladies aiguës du poumon, par Netter, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

TOME VII

1 volume grand in-8° de 550 pages avec figures dans le texte. **14** fr.

Maladies chroniques du poumon, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Phtisie pulmonaire, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Maladies de la plèvre, par Netter, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Maladies du médiastin, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

TOME VIII

1 volume grand in-8° de 588 pages avec figures dans le texte. **14** fr.

Maladies du cœur, par M. André Petit, médecin des hôpitaux.

Maladies des vaisseaux sanguins, par W. Œttinger, médecin des hôpitaux.

Pour paraître prochainement :

TOMES IX et X

Maladies du système nerveux.

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

TOME VIII

Ce tome VIII comprend :

Maladies du cœur, par M. André Petit, médecin des hôpitaux.

Maladies des vaisseaux sanguins, par W. Œttinger, médecin des hôpitaux.

46 002. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.

55450

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN — CHAUFFARD
COURTOIS-SUFFIT — DUTIL — GILBERT — GUIGNARD — L. GUINON — GEORGES GUINON
HALLION — LAMY — LE GENDRE — MARFAN — MARIE — MATHIEU — NETTER
ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT — RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT
SOUQUES — THIBIERGE — THOINOT — FERNAND WIDAL

TRAITÉ
DE
MÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION

Publiée sous la direction

DE MM.

BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

TOME VIII

PAR MM.

ANDRÉ PETIT, W. ŒTTINGER.

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1902

Droits de traduction et de reproduction réservés.

WELLCOME HISTORICAL MEDICAL LIBRARY

M16888

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WB100
1898
C46t

TRAITÉ
DE MÉDECINE
TOME VIII

MALADIES DU COEUR

Par M. ANDRÉ PETIT
Médecin des hôpitaux.

PREMIÈRE PARTIE
MALADIES DU PÉRICARDE

CHAPITRE PREMIER
PÉRICARDITE

On donne le nom de *péricardite* à l'inflammation du péricarde, c'est-à-dire du sac séreux qui enveloppe le cœur et la base des gros vaisseaux qui s'y abouchent.

Entrevue par les auteurs anciens, dont l'attention avait été attirée surtout par les altérations anatomiques du péricarde, et mentionnée dans les ouvrages de Rondelet, de Riolan, de Morgagni, la péricardite n'a réellement pris une individualité clinique qu'en 1749, avec Sénac, qui lui consacre une description dans son *Traité de la structure du cœur*. Bientôt Avenbrugger établissait, au moyen de la percussion, l'existence de la matité dans les épanchements du péricarde, donnant ainsi à la séméiotique de cette maladie un certain degré de précision dont l'influence se fait sentir dans l'ouvrage de Corvisart, publié en 1806.

Enfin la découverte de l'auscultation par Laënnec permettait à son chef de clinique Collin de reconnaître, en 1824, l'existence du bruit de frottement péricardique. Dès lors les recherches cliniques de Louis, les travaux de Bouillaud,

d'Andral, le mémoire de Hache dans les *Archives générales*, complétaient et perfectionnaient la connaissance de la péricardite, étudiée à l'étranger par Stokes, Skoda, Duchek, Bamberger, Friedreich, etc.

Depuis cette époque, la péricardite a été l'objet de nombreuses monographies, de descriptions didactiques dans les divers traités de Pathologie, dans les deux Dictionnaires, et d'études bactériologiques plus ou moins complètes de la part de Talamon, Netter, Fourcur (1888), Denucé, Banti, Rubino, Haushalter (1894), Widal et Meslay (1895), Eiselberg, Baginsky (1898), Bosch (1898), etc. Nous mettrons à contribution tous ces documents dans l'étude qui va suivre.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La péricardite peut être *aiguë* ou *chronique* : c'est là une notion qui relève plutôt de l'évolution clinique que de la pathogénie, et à laquelle n'ont rien pu changer nos connaissances plus complètes sur la nature de la phlegmasie du péricarde.

Mais convient-il de maintenir aujourd'hui la division classique des péricardites en *péricardite primitive idiopathique* et *péricardite secondaire*? Cette dichotomie semble avoir perdu sa raison d'être depuis que les recherches bactériologiques nous ont mieux renseignés sur le mode pathogénique réel du refroidissement et du traumatisme, ces deux causes toujours invoquées des prétendues phlegmasies idiopathiques.

N'en est-il pas de la péricardite comme de la pleurésie, de la péritonite, de la pneumonie? et le froid ne borne-t-il pas son action à « favoriser le développement de l'inflammation en permettant à la cause réelle d'agir plus rapidement ou plus efficacement? [1] »

La péricardite *a frigore*, admise par Corvisart, Bouillaud, Maurice Raynaud, semble donc fort sujette à caution; elle paraît devoir être rapportée tantôt au rhumatisme frappant primitivement le péricarde, tantôt à l'évolution d'une phlegmasie d'origine microbienne. Dans ce dernier cas, il s'agit parfois d'un agent pathogène déjà isolé et connu, parfois au contraire d'une de ces lésions infectieuses cryptogéniques [2] dont les exemples sont encore fréquents en pathologie. Le froid n'a servi que de cause adjuvante ou déterminante à une péricardite microbienne en exaltant la virulence de germes latents; d'autre part, les phénomènes congestifs causés par le refroidissement ont créé l'opportunité morbide en préparant le terrain.

Il en est de même du *traumatisme* dans ses diverses formes. S'agit-il d'une plaie pénétrante par piqûre ou incision, comme dans les observations de Renauldin, de Murat, Stokes, Bamberger, etc., le mode d'introduction de l'agent infectieux est trop évident pour avoir besoin d'être discuté. Les plaies aseptiques ne s'accompagnent pas de phlegmasie; et si la péricardite suit le traumatisme de la séreuse on est en droit d'admettre qu'il a ouvert une porte d'entrée à quelque agent pathogène. S'agit-il, au contraire, d'une simple contusion thoracique? Le mode d'inoculation microbienne, pour être ici moins évident, peut néanmoins recevoir une explication plausible. Les recherches de

(1) G. Sée. *Des maladies simples du poumon*, 1886.
(2) Hanot. *Arch. gén. de méd.*, avril 1890.

Max Schuller sur la localisation des colonies microbiennes à la suite des contusions articulaires fournissent un argument de valeur. La contusion prépare le terrain pour l'agent pathogène, ou détermine de véritables greffes au niveau de quelque rupture vasculaire ou épithéliale dans l'intimité des tissus. C'est ce mécanisme que nous avons proposé, dans une publication antérieure, pour le développement de la pneumonie traumatique [1], et qui a été réalisé expérimentalement pour le péricarde par Rubino [2], alors qu'il a pu obtenir le développement de péricardites, chez des animaux, par trauma du péricarde après injection de staphylocoques dans la circulation générale. Il semble donc que l'on soit autorisé à révoquer en doute l'existence de la péricardite primitive idiopathique, considérée d'ailleurs comme rare par la plupart des auteurs.

La péricardite *secondaire* est, au contraire, très fréquente, plus même qu'on ne paraît l'avoir admis jusqu'ici, car il est peu de maladies infectieuses qui ne puissent, à un moment donné de leur évolution, s'accompagner d'une détermination plus ou moins accentuée sur le péricarde. Aussi doit-on toujours la rechercher en pareil cas et s'efforcer d'en percevoir les moindres signes qui, sans cela, passeraient aisément inaperçus.

On a attribué à la péricardite secondaire deux modes pathogéniques : *propagation, par contiguïté,* de la phlegmasie d'un organe voisin; *détermination sur le péricarde d'une maladie générale* infectieuse ou dyscrasique. Cette division ne saurait présenter un grand intérêt, et la première variété pourrait bien n'être qu'un cas particulier de la seconde. Dans la péricardite, en effet, qui se montre au cours des affections pleuro-pulmonaires et dont la fréquence est indéniable, ce n'est pas l'inflammation du poumon ou de la plèvre qui gagne le péricarde, mais le microbe pathogène de la pneumonie, ou de la pleurésie, qui se propage jusqu'à lui par les voies de la circulation (Hanot) et en particulier de la circulation lymphatique (Thue, Colrat).

D'ailleurs, ne voit-on pas la même prétendue propagation se faire dans des cas où les mêmes affections pleuro-pulmonaires siègent dans des points nullement contigus au péricarde? Aussi Maurice Raynaud, qui ignorait les conditions de l'infection microbienne, était-il néanmoins amené à formuler cette sage réserve que la simultanéité de l'inflammation des deux séreuses paraît due moins à leur contiguïté qu'à la tendance de l'affection primitive à frapper des tissus similaires.

La même interprétation, ou, si l'on veut, les mêmes restrictions doivent évidemment s'appliquer au mode de développement de la péricardite accompagnant les lésions du médiastin, des gros vaisseaux, des ganglions trachéo-bronchiques, de l'œsophage, du squelette thoracique, et aussi du diaphragme et de l'abdomen. L'irritation de voisinage n'a peut-être qu'une action, celle de localiser plus aisément sur le péricarde une détermination infectieuse de même ordre : en un mot de préparer le terrain péricardique.

La seule propagation directe qui soit incontestable est représentée par l'effraction dans la séreuse d'un empyème ou d'un abcès de voisinage; mais, ici encore, il s'agit d'une inoculation microbienne directe : l'injection aseptique d'un liquide non infectieux dans le péricarde ne détermine pas de réaction inflammatoire.

Insister davantage serait superflu. On peut donc considérer la péricardite,

[1] André Petit. Contribution à l'étude de la pneumonie. *Gaz. hebd.*, nos 7 et 8, 1886.
[2] Rubino, Péricardites expérimentales et bactériques, in *Arch. ital. de biol.*, t. XVII.

dans ses diverses formes, comme une détermination d'ordre infectieux, tantôt localisée d'emblée sur le péricarde, tantôt apparaissant au cours d'une maladie générale infectieuse. Elle en est alors un élément au même titre que les autres manifestations de cette maladie; ou bien elle ressortit à une infection secondaire surajoutée à la maladie première.

Passons en revue les différents cas où elle peut faire son apparition.

Rhumatisme. — L'existence de la péricardite au cours du rhumatisme articulaire aigu, entrevue dès 1788 par Pitcairn, n'a été complètement mise en lumière que par les recherches de Bouillaud, qui la signale dans la moitié des cas, accompagnée ou non d'endocardite. Sa fréquence, admise d'une façon générale par les divers observateurs, a été néanmoins évaluée par des chiffres assez variables: ainsi Williams admet la proportion de 75 pour 100, tandis que Latham, sur 136 cas de rhumatisme, ne l'aurait rencontrée que 7 fois. Les chiffres de 22 pour 100 (Leudet), 20 pour 100 (Ball, Sibson), 19 pour 100 (Wunderlich), 16 pour 100 (Duchek), semblent se rapprocher davantage de la réalité : c'est la moyenne acceptée par Maurice Raynaud et à laquelle se rallie également Bernheim dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

On peut aisément expliquer les écarts numériques, en pareil cas, par les différentes conditions, inhérentes aux sujets observés, dans lesquelles se sont trouvés placés les divers observateurs, et aussi par des divergences dans l'interprétation des symptômes propres à fixer le diagnostic : les uns admettant la péricardite dans des cas où d'autres ne voient que de l'endocardite, ou dépistant la maladie dans ses formes légères qui, pour d'autres, passent inaperçues.

Less [1] insiste très justement sur sa plus grande fréquence chez l'enfant. Il rapporte une statistique de Coynton dans laquelle on ne trouve que 4 fois l'intégrité du péricarde sur 150 cas de décès par maladies cardiaques d'origine rhumatismale chez l'enfant; dans 113 cas existaient des adhérences péricardiaques, qui 77 fois constituaient une symphyse complète.

Quoi qu'il en soit, on s'accorde, depuis les lois de Bouillaud, à reconnaître que le péricarde est surtout atteint dans le rhumatisme polyarticulaire aigu, que l'on peut considérer aujourd'hui comme une pyrexie infectieuse, d'origine microbienne, à déterminations articulaires et viscérales multiples. Aussi la péricardite rhumatismale, qui sert de type ordinaire à la péricardite aiguë, semble-t-elle devoir être classée dans les péricardites microbiennes, mais jusqu'ici son agent pathogène reste peut-être insuffisamment déterminé.

Elle est sensiblement moins fréquente dans les cas de rhumatisme oligoarticulaire et dans le rhumatisme subaigu : cette différence a été mise en relief par Fuller qui, sur 41 cas observés, ne l'a vue que 2 fois accompagner le rhumatisme subaigu, et 39 fois le rhumatisme aigu avec polyarthrites.

Contestée dans le rhumatisme chronique, son existence a été prouvée cependant par les observations de Romberg, Walshe, Trastour, Ball, Cornil, Charcot; elle semble, d'ailleurs, présenter en pareil cas une moindre intensité et ne se montrer qu'à l'occasion des poussées subaiguës de l'affection rhumatismale.

Dans quelques cas, aujourd'hui bien étudiés, on voit la péricardite précéder de plusieurs jours les manifestations articulaires : Stokes, Graves, Taylor, West, Trousseau, Gubler, en ont rapporté des exemples probants. Les faits de ce genre ont été réunis par Hallez [2], qui a trouvé, sur 27 cardiopathies rhu-

(1) Less. *Congrès méd. d'Édimbourg*, juillet 1898.
(2) Hallez. Thèse inaug., 1870.

matismales d'emblée, 22 fois la péricardite, associée dans 11 observations à l'endocardite. Il peut exister un intervalle de plusieurs jours entre le début de cette péricardite et l'apparition des artrhopathies; aussi peut-on se demander si, dans quelques cas, la détermination rhumatismale péricardique n'est pas demeurée isolée, les manifestations articulaires ayant avorté, et si telle ne serait pas l'interprétation réelle de certains faits de soi-disant péricardite *a frigore*.

Plus ordinairement, c'est au cours de l'évolution du rhumatisme articulaire que la péricardite apparaît; assez généralement lors d'une première atteinte. Presque tous les auteurs s'accordent à fixer la 2e semaine comme l'époque la plus commune de son début : du 6e au 10e jour (Hughes), jusqu'au 14e (Bamberger), dans la moitié des cas avant le 11e (Sibson), à la fin du premier septénaire (Duroziez) (1). Au delà du 15e jour, il s'agit de faits exceptionnels. Cette coïncidence de la détermination péricardique avec l'acmé du rhumatisme articulaire, conforme d'ailleurs à l'évolution des manifestations d'ordre infectieux, doit contribuer à ruiner l'ancienne hypothèse de la métastase des arthropathies sur le péricarde.

Le *rhumatisme blennorragique* peut s'accompagner, bien qu'assez rarement, de péricardite. Le fait lui-même, nié d'abord par Fournier, a été admis par Ricord, par Maurice Raynaud, s'appuyant sur des observations personnelles et sur un cas de Lehmann, par E. Besnier, et aussi par Bernheim et par C. Paul, qui ne se prononcent cependant qu'avec réserves.

Depuis lors, le critérium fourni par la recherche du gonocoque de Neisser dans les exsudats des arthrites et dans ceux de la péricardite chez les blennorragiques a permis d'établir qu'en pareil cas péricardites et arthropathies sont fonction, au même titre, de l'infection gonococcique partie de l'urèthre : elles peuvent se rencontrer associées ou isolées chez le même sujet atteint de blennorragie, mais n'ont pas entre elles une relation directe de cause à effet.

Les déterminations péricardiques sont loin d'être rares au cours de la blennorragie, et Lacassagne (2) les considère même comme plus fréquentes en pareil cas que l'endocardite : cette opinion demande à être confirmée. Quoi qu'il en soit, on en peut citer nombre d'observations probantes : Souplet (3) signale la péricardite indépendante du rhumatisme blennorragique, et les observations de Boucher d'Argis (4) en montrent la fréquence relative. Enfin Councilman (5), puis Rendu et Hallé (6), de Beurmann et Griffon (7), Thayer et Lazear (8), ont constaté la présence du diplocoque de Neisser dans les exsudats de la séreuse péricardique chez des sujets atteints d'infection blennorragique plus ou moins généralisée.

C'est d'ailleurs fréquemment associée à l'endocardite de même nature que l'on rencontre cette inflammation du péricarde (Sieghem); mais elle peut néanmoins fort bien se montrer à l'état isolé, et revêt alors, suivant G. Barruol (9), des allures presque toujours bénignes. Les altérations antérieures de la

(1) Duroziez. *Traité clin. des mal. du cœur*. Paris, 1891.
(2) Lacassagne. *Arch. de méd.*, 1872.
(3) Souplet. Thèse inaug., Paris, 1892.
(4) Boucher d'Argis. Thèse inaug., Paris, 1895.
(5) Councilman. *Assoc. des méd. amér.*, Washington, 1895.
(6) Rendu et Hallé. *Soc. méd. des hôpit.*, 12 novembre 1897, et J. Hallé. *Thèse inaug.*, Paris, 1898.
(7) De Beurmann et Griffon. *Soc. méd. des Hôpit.*, 12 novembre 1897.
(8) Thayer et Lazear. *Congrès de Moscou*, août 1897.
(9) G. Barruol. Thèse inaug., Paris, 1896.

séreuse péricardique semblent la prédisposer à subir l'infection gonococcique lorsque le sujet contracte une blennorragie.

La péricardite peut apparaître à des dates très variables de l'infection génitale, mais le plus souvent après 3 à 5 semaines, quelquefois même davantage.

La *chorée* s'accompagne assez fréquemment de péricardite et surtout d'endopéricardite qui parfois précèdent l'apparition des mouvements choréiques. H. Roger a noté 5 fois la péricardite, 19 fois l'endopéricardite, et 47 fois l'endocardite seule, sur 71 observations; Ollivier [1], sur 30 cas, a constaté 12 cardiopathies : 1 fois la péricardite et 11 fois l'endocardite. Ici encore se pose la question des relations de la chorée avec le rhumatisme; résolue affirmativement par Botrel, G. Sée, H. Roger, Maurice Raynaud, West, Ollivier, etc., elle est niée par d'autres et en particulier par Joffroy [2]. Nous n'avons pas à nous prononcer; rappelons seulement que c'est au rhumatisme que l'on rapporte dans la première opinion la genèse des accidents péricardiques. C'est à cette manière de voir que se rallient Raymond, et Picot et d'Espine. Peut-être les cardiopathies ne se montrent-elles que chez les choériques *rhumatisants*, ce qui pourrait expliquer en partie les divergences d'opinion à cet égard.

Cette interprétation de l'endocardite chez les choréiques paraît en bonne partie confirmée par les recherches de Marfan et de Oguse [3], d'après lesquels 18 pour 100 des choréiques sont atteints de lésion organique cardiaque : moitié de ces cardiopathies étant rhumatismales et l'autre moitié d'origine infectieuse. Ils mettent d'ailleurs en doute l'endopéricardite vraie de la chorée.

Après le rhumatisme, ce sont les maladies infectieuses *pleuro-pulmonaires* qui représentent une des causes les plus fréquentes et les mieux connues de péricardite.

La *pleurésie*, très souvent, coexiste avec la péricardite; mais on conçoit qu'elle n'est généralement (dans le rhumatisme aigu, par exemple) qu'une localisation morbide au même titre que la péricardite et que, par suite, elle ne saurait en être regardée comme la cause directe, alors même qu'elle aurait apparu avant celle-ci.

On ne devra pas davantage considérer, dans des cas analogues, la péricardite comme cause de la pleurésie lorsque la plèvre est affectée après le péricarde.

Nous avons déjà dit, du reste, que la contiguïté de tissu entre la plèvre gauche et le péricarde par exemple, peut sans doute préparer le terrain pour la détermination péricardique et faciliter le transport du germe pathogène par les voies de circulation lymphatique; c'est du moins ce que tendraient à établir les recherches de Colrat (de Lyon) [4].

La pleurésie, d'ailleurs, est une détermination presque constamment secondaire; aussi n'est-elle pas, le plus souvent, par elle-même la cause de la péricardite : c'est la pneumonie, la tuberculose, en un mot, la maladie infectieuse pleurogène qui détermine également la péricardite. Qu'il suffise de savoir que la nature de la péricardite et de la pleurésie concomitantes est identique en pareil cas, et que l'on a retrouvé dans le péricarde les mêmes microbes pathogènes qui existaient dans l'épanchement pleural.

(1) Ollivier. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Paris, 1889.
(2) *In* Thèse de Saric. Paris, 1885, et *Soc. méd. des hôp.*, 3 avril 1891.
(3) Oguse. Thèse inaug., Paris, 1897.
(4) Colrat. *Lyon méd.*, mai 1882.

La *pneumonie*, pour Grisolle, ne se complique pas de péricardite : cette affirmation est évidemment inexacte, car, si elle est moins fréquente dans ces conditions que Bouillaud ne l'admettait, elle a pu cependant être constatée par Leudet, 6 fois sur 83 autopsies de pneumoniques. Sa fréquence moyenne, d'après Vignau [1], serait de 5 à 8 pour 100. Elle peut se montrer à toutes les périodes de la pneumonie, plus fréquemment peut-être du troisième au neuvième jour des pneumonies graves, et chez les sujets débilités ou les alcooliques. Elle reconnaît le même agent pathogène, le pneumocoque, qui a été retrouvé dans l'exsudat péricardique par Klebs et Lubinski, par Netter, Cornil et Babès, Vanni et Galbi, Senger, etc. On a même signalé quelques cas de péricardite pneumococcique sans pneumonie, par localisation primitive et isolée du microbe de Frænkel sur le péricarde (Boulay [2]; O. Barbacci). Enfin Menetrier a signalé la péricardite à pneumocoques dans un cas de dilatation des bronches sans pneumonie.

Cette péricardite pneumococcique peut, d'ailleurs, revêtir toutes les formes anatomiques, depuis la péricardite sèche localisée, jusqu'à la péricardite avec épanchement purulent, qui serait même assez fréquent en pareil cas d'après les recherches de Vignau (*loc. cit.*).

Les *broncho-pneumonies* infectieuses, et en particulier celle qui est une manifestation de la *grippe*, s'accompagnent assez souvent de péricardite : les faits de ce genre ont été maintes fois observés dans les dernières épidémies d'influenza, et, s'il faut en croire Jehle, le bacille de l'influenza a pu être décelé dans les lésions du péricarde chez un certain nombre de ces malades.

On a signalé la péricardite dans la *gangrène pulmonaire* (Laurence, Letulle).

La *tuberculose pulmonaire* ou *pleurale* est une cause assez commune de péricardite. D'ailleurs, la tuberculose peut se manifester d'une façon primitive sur le péricarde, et l'examen direct a fait parfois reconnaître la nature tuberculeuse de péricardites que l'on avait supposées tout d'abord primitives idiopathiques. Plus ordinairement la péricardite tuberculeuse n'est qu'un élément de l'ensemble connu sous le nom de tuberculose des membranes séreuses; aussi est-ce surtout la pleuro-péricardite que l'on rencontre en pareil cas. Enfin, dans un certain nombre d'observations, c'est à la tuberculose des ganglions péribronchiques ou médiastinaux que l'on a pu faire remonter l'origine de la phlegmasie du péricarde.

On a presque constamment affaire, en pareil cas, à une péricardite tuberculeuse, spécifiée par l'existence du bacille de Koch et la présence du tubercule de la séreuse à ses divers degrés d'évolution; mais il faut bien savoir que toute péricardite chez un tuberculeux n'est pas fatalement tuberculeuse.

Les faits de propagation directe de l'élément pathogène, par lésion tuberculeuse des tissus contigus au péricarde, sont connus et faciles à interpréter; dans les autres cas, il s'agit d'une localisation de l'agent infectieux apporté du péricarde par les voies de la circulation. C'est un mécanisme aujourd'hui de notion vulgaire dans l'histoire de la tuberculose.

Dans les *affections cardiaques*, c'est bien moins à l'*endocardite*, à la *myocardite*, à l'*aortite*, qu'il faut rapporter la genèse de la péricardite concomitante qu'à la cause elle-même de ces phlegmasies cardiaques ou aortiques; ce n'est pas l'endocardite rhumatismale qui engendre la péricardite, mais bien le rhu-

(1) Vignau. Thèse inaug., Paris, 1895.
(2) Boulay. Thèse inaug., Paris, 1891.

matisme cause première des lésions de l'endocardite. Il en est de même pour les autres maladies infectieuses dans lesquelles le myocarde et les séreuses qui l'enveloppent peuvent être isolément ou conjointement intéressés.

Au cours de l'hypertrophie cardiaque et des lésions valvulaires chroniques, les poussées de péricardite, ordinairement sèche, plastique (Bernheim), sont attribuées, par la plupart des auteurs (Strumpell), à une inflammation propagée; nous avons déjà vu ce qu'il convient d'entendre par là et les réserves qu'il est sans doute bon de faire pour quelque infection secondaire sur un terrain préparé et de moindre résistance.

Dans la plupart des *pyrexies infectieuses*, on a signalé, avec une fréquence variable, l'apparition d'accidents péricardiques.

Parmi les *fièvres éruptives*, c'est surtout la *scarlatine* qui s'accompagne de péricardite. Le fait a été signalé par Kruckenberg, en 1820, et, après lui, par Gendrin, Bouillaud, Trousseau; l'hydropéricardite scarlatineuse a été particulièrement étudiée par Thore [1], qui la localisait pendant la convalescence, et, depuis cette époque, elle a été mentionnée par un grand nombre d'observateurs. Elle peut se montrer à toutes les périodes de la fièvre éruptive, mais surtout du 15e au 30e jour; elle présente, comme les autres inflammations séreuses de la scarlatine, une tendance à la forme purulente ou hémorragique. On a longuement discuté pour savoir si le rhumatisme scarlatin en représente la cause prochaine; c'est l'avis de Peter, auquel se rallie Sanné : la détermination de l'agent pathogène pourrait seule fournir une démonstration irréfutable. Suivant Romberg, elle accompagne surtout la myocardite scarlatineuse.

La *variole* se complique plus rarement de péricardite; cependant Andral, Gintrac, Martineau, Desnos et Huchard en ont rapporté des exemples. Brouardel [2] l'a signalée comme assez fréquemment associée aux cardiopathies varioliques; Barthélemy [3] la croit très rare : il en relate deux cas. L'épanchement, en pareille circonstance, peut être séreux, purulent ou hémorragique; plus souvent il s'agit de fausses membranes limitées à la base du cœur (Karth et Vilcoq).

Dans la *rougeole*, la péricardite est rare et passe souvent inaperçue au lit du malade (Sanné; Letulle). Cependant J. Frank, Barthez et Rilliet, Dufour, en ont cité des exemples.

La péricardite au cours de l'*érysipèle* a été signalée par Jaccoud, Duroziez, Hesse, Sevestre [4], et Denucé [5]; manifestation rare de l'érysipèle suivant Jaccoud, elle serait plus fréquente pour Zuelzer [6] qui pense qu'elle a été souvent méconnue. Elle est néanmoins plus rare que l'endocardite, à laquelle elle est d'ailleurs unie dans quelques cas. Tantôt sèche, ou néomembraneuse, tantôt accompagnée d'un épanchement, qui peut chez le nouveau-né offrir une abondance notable, elle ne serait jamais purulente, mais assez souvent hémorragique. Cependant Baginsky [7] a signalé la péricardite purulente chez l'enfant au cours de l'érysipèle phlegmoneux. Une notion des plus importantes pour la pathogénie consiste dans ce fait que Denucé, dans deux cas d'érysipèle de

(1) Thore. *Arch. gén. de méd.*, 1856.
(2) Brouardel. *Arch. de méd.*, 1874.
(3) Barthélemy. Thèse inaug., Paris, 1880.
(4) Sevestre. Thèse inaug., Paris, 1874.
(5) Denucé. Thèse de Paris, 1885.
(6) Zuelzer. *Ziemssen's Handbuch*. Bd II.
(7) Baginsky. *Soc. méd. de Berlin*, novembre 1898.

la face avec péricardite, a constaté dans l'exsudat de la séreuse cardiaque la présence de chaînettes du streptococcus érysipélateux parfaitement caractéristiques. C'est la démonstration de la nature infectieuse secondaire de la péricardite de l'érysipèle.

Les déterminations sur le péricarde sont exceptionnelles dans la *varicelle* (Kirby) et aussi dans la *coqueluche*, en dépit d'une observation de Racchi [1], avec examen nécroscopique et bactériologique. Elle semble très rare également dans la *diphtérie* (Labadie-Lagrave), et son existence, en pareil cas, d'après Sanné, paraît même devoir être mise en doute. Notarès. Pourthon, l'ont étudiée au cours des *oreillons* [2] où elle avait été déjà signalée par Jaccoud comme accompagnant l'endocardite [3].

Dans la *fièvre typhoïde*, la péricardite, assez fréquente d'après Guéneau de Mussy, serait rare au contraire suivant Homolle; Petitfour en a recueilli six cas. Elle se montre d'ailleurs sous des aspects différents, accompagnée ou non d'endocardite ou de myocardite : Leudet, Maurice Raynaud, la considèrent comme revêtant presque toujours la forme sèche, plastique; Griesinger, Liebermeister, ont constaté la production d'un épanchement dans des cas où existait en même temps de la broncho-pneumonie; Cl. de Boyer a noté la purulence de l'épanchement. Il est sans doute permis de penser que ces différences peuvent dépendre de la nature même de l'agent pathogène; car, si l'on peut incriminer dans quelques faits le bacille typhoïdique d'Eberth, dans d'autres il s'agit vraisemblablement d'infections secondaires surajoutées, et les microbes de la pneumonie ou les streptocoques pyogènes semblent devoir être mis directement en cause. Il n'y a là rien de spécial du reste à la péricardite, et la même interprétation s'applique à toutes les complications de la dothiénentérie ou des maladies infectieuses quelles qu'elles soient. Elle a été signalée comme accompagnant la myocardite typhique dans un certain nombre de cas (Romberg), et aussi l'endocardite dans une observation récente de Guinon [4].

L'*infection puerpérale*, la *pyohémie* se compliquent de péricardite, et celle-ci n'est souvent qu'un élément d'une détermination infectieuse atteignant le cœur dans son ensemble. Elle a été signalée, en pareil cas, par S. Kirkes, Duchck, Willigk (5 cas sur 91 autopsies de septicémie puerpérale), par Siredey, Chauvel, etc. La purulence est ordinaire dans les lésions péricardiques de la septicémie : ce sont de véritables abcès métastatiques. Les mêmes considérations se peuvent appliquer aux infections par des germes pyogènes, d'où qu'ils partent : c'est le cas dans l'*ostéomyélite* (Parker; Kœrte). Enfin C. Oddo [5] a incriminé certaines *infections biliaires* comme capables de produire la péricardite lorsque les germes se propagent par la voie lymphatique plutôt que par la voie sanguine : au cas contraire, ce serait l'endocardite qui prendrait naissance.

Le *scorbut* paraît avoir une influence pathogénique toute spéciale mise en lumière par Seidlitz, Krebel et Kyber : la péricardite s'y montre fréquemment et revêt la forme hémorragique. Elle semble parfois sévir épidémiquement dans le nord de la Russie et constituer l'élément prédominant de la maladie (péricardite sanguinolente exsudative de Seidlitz). Sans doute les conditions de tempé-

(1) Racchi. *Arch. di path. inf.*, 1885.
(2) Notarès. *De la péricardite des oreillons*. Thèse de Montpellier, 1888. — Pourthon. *De la péricardite ourlienne*. Thèse inaug., Paris, 1895.
(3) Jaccoud., *Journ. de méd. et chir. prat.*, février 1884.
(4) Guinon. *Soc. de pédiatrie*, avril 1900.
(5) C. Oddo. *Revue de méd.*, septembre 1895.

rature et d'hygiène ont une action prédisposante pour cette manifestation péricardique du scorbut.

On a encore signalé quelques cas de péricardite dans les *fièvres palustres* (Maurice Raynaud), mais ici les documents de valeur font défaut; et si l'endocardite palustre reste hypothétique pour Kelsch et Kiener [1], l'existence d'une péricardite de même nature paraît encore moins élucidée.

La *syphilis* ne semble pas posséder une influence pathogénique bien marquée pour produire la péricardite, du moins dans ses formes aiguës ou subaiguës. Les observations recueillies ont trait surtout à des lésions syphilitiques du myocarde intéressant plus ou moins la séreuse (Ricord), à des gommes péricardiques (Wagner, Lancereaux), ou à des lésions de sclérose, à des adhérences fibreuses (Friedreich), résultant peut-être moins d'une altération spécifique que d'une péricardite irritative, chronique, développée sur un fond syphilitique (Jullien). Quoi qu'il en soit, la possibilité de manifestations de l'infection syphilitique sur le péricarde doit être présente à l'esprit lorsque la cause des accidents demeure incertaine.

Ajoutons que Parrot regardait la syphilis comme prédisposant l'enfant à la péricardite.

L'évolution du *cancer* du péricarde s'accompagne parfois d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense déterminant la production, tantôt d'adhérences à marche chronique, tantôt d'un épanchement qui offre ordinairement le caractère hémorragique.

Enfin le *mal de Bright* a été fréquemment incriminé comme cause de péricardite. Pour Taylor, la péricardite brightique représenterait le tiers des cas d'inflammation de cette séreuse; Frerichs, Rosenstein, Duchek, ont réduit à de plus justes proportions cette assertion manifestement exagérée. Bamberger fixe le chiffre de 14 0/0. De toutes les phlegmasies des séreuses au cours du mal de Bright, la péricardite est la moins commune, surtout si l'on en distingue avec soin l'hydropéricarde. Elle accompagnerait plus souvent la néphrite parenchymateuse d'après Grainger-Stewart, Dickinson : plus souvent au contraire la néphrite interstitielle suivant Maurice Raynaud, Lécorché et Talamon [2], G. Fischer [3]; Kéraval [4] l'a rencontrée dans toutes les formes de lésions à marche lente, mais déjà avancées, du parenchyme rénal. Elle semble donc appartenir surtout aux néphrites chroniques, et revêt elle-même presque toujours les allures de la péricardite sèche, insidieuse, avec tendance à la symphyse. On a signalé cependant des cas plus aigus avec exsudat séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. Dans un cas de ce genre, avec inflammation aiguë et exsudat fibrineux, F.-J. Bosc [5] a constaté la présence du pneumocoque au niveau des coupes de la séreuse.

Selon Fischer, et pour J. Renault, il faudrait invoquer la myocardite préalable, d'origine brightique, comme cause de la péricardite brightique qui, d'après eux, ne saurait s'expliquer par la seule action des toxines urinaires retenues dans l'économie.

Mais il convient ici de dissocier la pathogénie complexe et discutée de la péri-

(1) Kelsch et Kiener. *Traité des maladies des pays chauds*. Paris, 1889.
(2) Lécorché et Talamon. *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*. Paris, 1888.
(3) G. Fischer. *De la péricardite brightique*. Thèse inaug., Lyon, 1898.
(4) Kéraval. *De la péricardite urémique*. Thèse de Paris, 1879.
(5) F.-J. Bosc. De la péricardite des brightiques. *Presse méd.*, 28 septembre 1898.

cardite brightique. Nous pensons, en effet, qu'il faut distinguer trois modes différents. La péricardite peut accompagner une néphrite infectieuse qui sera parfois l'origine d'un mal de Bright, et reconnaître la même cause efficiente, le même agent pathogène; ou bien elle apparaît au cours d'un mal de Bright confirmé, mais n'est que l'une des manifestations d'une maladie générale intercurrente (rhumatisme, scarlatine, pneumonie, etc.) ou d'une infection secondaire (broncho-pneumonies, pyohémie, etc.) à laquelle la dyscrasie brightique et, suivant Rabé [1], le surmenage cardiaque ont préparé le terrain : dans ces deux groupes rentrent les faits de péricardite séro-fibrineuse ou purulente, et c'est dans les cas de ce genre que l'on a signalé l'existence de germes pathogènes, du pneumocoque en particulier (Menetrier, F.-J. Bosc) au sein des exsudats. Il est bon de rappeler cependant que dans les observations de Banti, de Béco, et de Merklen [2] l'examen bactériologique et les tentatives de culture n'ont fourni que des résultats négatifs. Enfin, elle se montre comme conséquence directe du mal de Bright lui-même, de l'altération du milieu interne créée par la néphrite chronique (Banti, Béco, P. Chatin [3], Ferrier et Dopter) [4] : c'est la péricardite brightique proprement dite. Lécorché et Talamon se sont demandé, d'ailleurs, si l'existence de cette dernière est suffisamment justifiée, d'autant que les expériences entreprises par Kéraval, qui l'attribue à l'urémie, ont précisément établi le résultat négatif des injections d'urée ou de carbonate d'ammoniaque, même après ligature des uretères.

On serait sans doute autorisé à penser qu'en pareil cas ce sont les ptomaïnes fabriquées par l'organisme, et non éliminées au niveau d'un rein malade, qui jouent le rôle pathogénique prépondérant, et remplacent, pour ainsi dire, les poisons solubles, les toxines sécrétées par les microbes dans les maladies infectieuses. On sait, en effet, le rôle considérable de ces poisons solubles dans la genèse des lésions d'ordre infectieux; faut-il refuser aux ptomaïnes de l'organisme humain, accumulées par le défaut de dépuration rénale, une action pathogénique analogue? C'est une hypothèse tout au moins satisfaisante et que Hanot a formulée à propos de l'endocardite chez les brightiques; elle nous paraît fort acceptable pour un petit nombre de faits. La péricardite brightique proprement dite serait, dès lors, une péricardite toxique. C'est l'opinion à laquelle se rallie Givadinovitch [5] pour interpréter les cas, rares à la vérité, de péricardite ordinairement latente de la période ultime du brightisme : elle relèverait uniquement de la toxhémie.

En résumé : la péricardite n'existe pas en tant qu'entité morbide. On observe *des péricardites* qui, parfois primitives (ce qui est de beaucoup le cas le plus rare), généralement secondaires, semblent devoir être toujours rapportées à un mode pathogénique infectieux ou toxique.

Causes prédisposantes. — Certaines conditions inhérentes à l'individu lui-même semblent favoriser le développement de la péricardite; les *influences climatériques* paraissent n'agir qu'indirectement, en rendant plus ou moins fréquentes les maladies infectieuses susceptibles de localisations sur le péricarde : c'est ainsi que les prétendues épidémies de péricardite des anciens auteurs doivent être rapportées aux épidémies saisonnières de ces maladies infectieuses.

(1) Rabé. *Gaz. des hôp.*, août 1897.
(2) Merklen. *Sem. méd.*, avril 1892.
(3) P. Chatin. *Revue de Méd.*, 10 juin 1900.
(4) Ferrier et Dopter. *Soc. méd. des hôpit.*, 22 novembre 1901.
(5) Givadinovitch. *Péricardite brightique.* Thèse inaug., Paris, 1899.

Le froid et l'humidité peuvent également exalter la virulence de certains agents pathogènes demeurés à l'état latent, ainsi que Netter l'a démontré pour le pneumocoque. Nous avons déjà, d'autre part, essayé d'interpréter le rôle que joue la température extérieure dans la pathogénie de la péricardite, dite *a frigore*.

Quoi qu'il en soit, les déterminations péricardiques dans leur ensemble paraissent être plus fréquentes dans la *jeunesse* et l'*âge moyen*; sans doute parce que c'est l'époque de la vie où se montrent de préférence les maladies qui s'accompagnent de péricardite secondaire.

Dans l'*enfance*, la péricardite est rare, surtout avant cinq à six ans (Rillict et Barthez, Lebert, Roth, Bednar, Descroizilles, etc.); cependant on l'a observée pendant la vie intra-utérine ou chez le nouveau-né (Billard, Homolle, Rauchfus, Steffen, Hénoch, etc.); Weber a vu la péricardite pyohémique accompagner fréquemment l'inflammation du cordon; Senhouse Kirkes l'a rencontrée dans trois cas de pyohémie chez de jeunes enfants; Letulle a relaté des exemples de péricardites latentes, de nature infectieuse, chez des nouveau-nés. Un cas, rapporté par Homolle, établit l'existence d'une péricardite purulente chez un nouveau-né dont la mère avait succombé à une infection pyohémique.

Chez le *vieillard*, la fréquence tout au moins relative de la péricardite, signalée par Willigk et confirmée par Vulpian qui en a observé 10 cas, a été de nouveau mise en lumière par Lejard [1] qui établit que « la péricardite aiguë n'est pas rare chez le vieillard et qu'on l'observe surtout entre soixante-dix et quatre-vingt-dix ans ». Elle revêt dans ces circonstances, plus souvent encore que chez l'adulte, des allures insidieuses. Cette fréquence serait même encore plus grande si l'on y comprenait, comme on le fait quelquefois à tort, les lésions scléreuses du péricarde constatées à l'autopsie des vieillards, mais relevant soit de l'involution sénile, soit d'une poussée de péricardite remontant à un grand nombre d'années et ayant laissé des traces indélébiles.

Elle reconnaît la même pathogénie que chez l'adulte et les mêmes formes anatomiques : rarement sèche, plus ordinairement avec épanchement séreux, purulent ou hémorragique. La sénilité jouerait surtout le rôle de cause prédisposante par débilitation et affaiblissement de l'individu.

L'influence du *sexe* est admise par presque tous les observateurs : les hommes sont plus fréquemment atteints. Cependant Bamberger pense que l'écart est peu considérable (38 hommes, et 25 femmes). D'après Barthez et Rillict, la prédominance pour le sexe masculin est encore plus marquée dans l'enfance (21 contre 5): elle appartiendrait au contraire au sexe féminin dans la vieillesse (Lejard).

Les conditions *hygiéniques* paraissent également n'être pas sans influence : d'une façon générale tous les débilités, les déchus, les surmenés se trouvent dans un état de prédisposition manifeste. C'est ainsi que la misère, les fatigues, l'alimentation insuffisante, l'alcoolisme, l'aliénation mentale, les cachexies, peut-être le brightisme, favorisent l'éclosion des accidents péricardiques. On comprend dès lors l'apparence épidémique de ces accidents dans certains cas où les mêmes conditions d'hygiène défectueuse sont communes à tout un groupe d'individus : épidémies relatées par Trécourt pendant le siège de Rocroy, par Hubert dans des circonstances analogues, par Lalor, Kilkenny. La péricardite épidémique hémorragique du nord de la Russie (Seidlitz) admet sans doute des causes prédisposantes du même ordre.

[1] Lejard. *De la péricardite aiguë chez le vieillard*. Thèse de Paris, 1885.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'évolution de la phlegmasie du péricarde peut être *aiguë* ou *chronique* ; dans l'un et l'autre cas, les lésions peuvent se montrer limitées à une portion plus ou moins considérable de la séreuse (*péricardite circonscrite, partielle*); plus souvent, au contraire, s'étendre au péricarde tout entier (*péricardite généralisée, diffuse*).

Dans la péricardite circonscrite, c'est ordinairement le feuillet viscéral, l'épicarde, qui est intéressé ; c'est encore lui qui présente le maximum de lésions dans la péricardite généralisée.

La péricardite circonscrite se montre, de préférence, vers la base du cœur, surtout dans la région antérieure du cul-de-sac péricardique recouvrant l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Assez souvent cependant, on la rencontre limitée à la région moyenne antérieure de l'épicarde et à la portion correspondante du feuillet pariétal : localisation qui serait commandée, d'après Peter [1], par la *fatigue* du tissu dans ce point, résultant du choc systolique du cœur.

Enfin les processus phlegmasiques, qui presque toujours débutent par la couche superficielle endothéliale, tantôt n'intéressent, pendant toute la durée de la phlegmasie, que les faces internes des deux feuillets de la séreuse, tantôt s'étendent à la face externe du sac péricardique : c'est la péricardite externe de Strümpell [2] (d'Erlangen). On observe alors certaines lésions des tissus contigus, sur lesquelles nous aurons à revenir.

L'inflammation du péricarde comporte les mêmes variétés anatomiques que celle de toutes les membranes séreuses, la plèvre en particulier : congestion et exsudation fibrineuse (*péricardite sèche*); accumulation de liquide dans la cavité (*péricardite avec épanchement*); organisation ou régression des exsudats, avec ou sans adhérences péricardiques.

Nous avons vu, d'ailleurs, que c'est au développement au niveau du péricarde des microbes pathogènes que la circulation sanguine ou lymphatique y a conduits, ou à l'accumulation de toxines d'origine bactérienne ou cellulaire qu'il faut attribuer l'irritation de la séreuse et la production des lésions dont elle devient le siège dans les diverses formes des péricardites.

A. — *PÉRICARDITE AIGUË*

1° **Congestion et exsudation fibrineuse.** — La première manifestation de la phlegmasie du péricarde consiste dans une hyperémie avec injection et dilatation du réseau vasculaire; la séreuse présente alors une coloration rose ou rouge plus ou moins intense, avec arborisations vasculaires, et parfois taches ecchymotiques signalées, en particulier, par Billard chez les jeunes enfants : tous phénomènes plus marqués sur le feuillet viscéral. Le péricarde semble ramolli, épaissi, et, par suite de la prolifération et de la chute desquamative de

(1) Peter. *Leçons de clinique méd.*, Paris, 1883.
(2) Strümpell. *Traité de path. spéciale et de thérap. des mal. internes*, trad. franç., Paris, 1888.

son revêtement épithélial, prend un aspect trouble, dépoli, que l'on a pu comparer à du velours.

Cette phase est de très courte durée et, presque en même temps, se montre l'exsudat fibrineux. Celui-ci se dispose d'abord en couche mince, adhérente à la surface de la séreuse, et présentant l'aspect d'un réseau à petites mailles. semi-transparent, gélatiniforme, et de couleur gris jaunâtre. On le détache aisément sous forme de lambeaux d'étendue variable. A mesure que de nouvelles couches se forment, l'exsudat s'épaissit, prend une disposition stratifiée, et un aspect opaque. Les exsudats anciens deviennent résistants et leur surface est lisse; mais lorsqu'ils sont relativement récents, ils offrent une disposition toute spéciale à la péricardite.

Sous l'influence des mouvements du cœur la surface libre de l'exsudat prend, en effet, sur les deux feuillets du péricarde, un aspect villeux, tomenteux, mamelonné, dû à des saillies de formes et de dimensions très variables. Ce ne sont pas des papilles ainsi qu'on pourrait le croire dans quelques cas; Cornil et Ranvier [1] font remarquer, en effet, que le tissu conjonctif et les vaisseaux de la séreuse n'y prennent aucune part, comme le montre la surface lisse de la pseudo-membrane en contact avec le péricarde : il suffit d'en détacher un lambeau pour s'en convaincre. Cet aspect de l'exsudat, dès longtemps observé, a inspiré aux anciens auteurs des comparaisons variées, aujourd'hui classiques : deux tartines de beurre accolées puis séparées brusquement (Laënnec); la langue d'un chat; le second estomac des ruminants; un gâteau de miel; une pomme de pin; etc. C'est encore cette enveloppe hérissée du cœur qui lui a fait appliquer, en pareil cas, les dénominations de *cor hirsutum*, *villosum*, *tomentosum*, que justifient parfois les sortes de prolongements villeux ou polypiformes de la coque fibrineuse qui le recouvre.

La constitution de cet exsudat a été magistralement décrite par Cornil et Ranvier : nous suivrons pas à pas la description qu'ils en donnent.

La fibrine qui le compose se forme aux dépens de la matière fibrinogène de l'exsudation, d'abord liquide, sous l'action spéciale des cellules épithéliales modifiées par l'inflammation. Cette fibrine, dans l'exsudat encore mince, se dispose, ainsi qu'on le voit sur des préparations histologiques, en un élégant réseau composé de travées rayonnant d'un point central, s'amincissant et se divisant à la périphérie : ces rayons sont unis entre eux par de plus minces travées. Cette disposition devient méconnaissable lorsque l'exsudat est ancien ou épais : on retrouve alors, sur les bords des lambeaux, des lames déchirées ou des fibrilles.

Au milieu de ces lames et fibrilles, on voit des cellules de forme et de dimensions très variables : les unes sont semblables aux globules blancs du sang, la plupart contiennent de gros noyaux ovalaires avec un ou plusieurs nucléoles brillants et volumineux; ces cellules sont, ou aplaties comme les cellules épithéliales des séreuses, ou munies de prolongements, ou multinucléaires, analogues aux myéloplaxes (cellules géantes). Cornil et Ranvier, ainsi que E. Wagner, ont rencontré ces cellules géantes, en dehors de la tuberculose, dans toutes les inflammations des séreuses.

Sur une coupe perpendiculaire comprenant la séreuse doublée de l'exsudat fibrineux, on voit que la séreuse est recouverte par une couche de fibrine

[1] Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique*, 1884.

amorphe ou grenue, limitée habituellement par un contour sinueux très net. Au-dessous, on trouve les couches successives de cellules déjà décrites, et de fibrine disposée en réseau à mailles aplaties, limitant des alvéoles allongés qui renferment les cellules. Cet exsudat, simplement appliqué à la surface de la séreuse, en est séparé, par places, par des îlots de cellules semblables à celles des alvéoles de l'exsudat et disposées sur plusieurs couches. Il est donc probable qu'elles procèdent toutes des cellules épithéliales du péricarde gonflées, proliférées et détachées (Cornil et Ranvier).

Dans la séreuse elle-même on observe, au bout de peu de jours, à la base des saillies fibrineuses, la dilatation des capillaires, et la néo-formation d'un certain nombre de vaisseaux entourés de cellules embryonnaires; cette néo-formation vasculaire se montre suivant Letulle [1] au quatrième jour, et est contemporaine de la karyokinèse des divers éléments connectifs encore doués de vitalité. La couche élastique superficielle du péricarde ne paraît généralement pas altérée, mais les faisceaux conjonctifs sous-jacents sont infiltrés de globules blancs ou de cellules lymphatiques. C'est dans cette couche et plus encore dans la partie la plus superficielle des pseudo-membranes que se rencontrent les microbes pathogènes. On les retrouve également dans l'exsudation fibrineuse sous-épicardique (Letulle).

Quant aux vaisseaux lymphatiques de la séreuse, on constate, sur des coupes, soit leur dilatation et leur réplétion par des cellules lymphatiques, soit leur oblitération par de la fibrine (Cornil et Ranvier) qui constitue sans doute, pour un temps, un obstacle à la résorption des exsudats.

Les altérations péricardiques peuvent rester bornées à ce stade exsudatif : c'est alors la *péricardite sèche*, qui peut dès lors entrer dans la période de régression, par organisation ou résorption de l'exsudat; mais, le plus souvent, il se produit une exsudation liquide, infiltrant d'abord plus ou moins intimement les couches pseudo-membraneuses, et s'accumulant en quantité variable dans la cavité péricardique. Dès que cette quantité est cliniquement constatable, la *péricardite avec épanchement* se trouve constituée.

2° **Exsudat liquide.** — Dans la grande majorité des cas, et en particulier dans la péricardite rhumatismale, il est *séro-fibrineux*; mais ici, comme dans la pleurésie, le microscope révèle presque toujours, au sein de l'épanchement séreux, une quantité variable, mais minime, de leucocytes ou d'hématies et, dans certains cas, des micro-organismes pathogènes. Lorsque cette proportion d'éléments figurés augmente et n'est plus seulement *histologiquement* appréciable, on a affaire à des épanchements *séro-purulents* ou *séro-sanguinolents*, et comme termes extrêmes aux épanchements *purulents* ou *hémorragiques*. Une statistique de Louis, partout citée, fixe ainsi la fréquence relative de ces diverses variétés : sur 36 cas, l'épanchement a été séreux 9 fois, séro-sanguinolent 5 fois, séro-purulent 15 fois, purulent 7 fois. On peut se demander si la ligne de démarcation, dans les formes intermédiaires, est toujours suffisamment tranchée pour permettre une classification bien rigoureuse.

L'*épanchement séro-fibrineux* est ordinairement limpide, incolore ou légèrement citrin; plus ou moins opalescent, lorsqu'il renferme une forte proportion de fibrine donnant lieu à la production de flocons flottant dans le sérum.

On peut mentionner à titre de rareté anatomique les épanchements chyli-

[1] Letulle. *Anatomie pathologique*. Paris, 1897.

formes ; Hasebrock, puis Frænkel, cités par Bargebuhr [1], en ont rapporté chacun une observation. Il y a d'ordinaire concomitance de pleurésie chyleuse.

La quantité de liquide est très variable : les épanchements de volume moyen varient de 200 à 400 grammes ; rarement ils dépassent 500 et 600 grammes ; cependant Roger a retiré par la ponction 780 grammes de liquide du péricarde d'une petite fille de douze ans ; Corvisart et Louis ont cité, chez l'adulte, des chiffres de 1000, 1200 grammes et plus ; Mortagne [2] a observé 1850 grammes, dont 1600 furent extraits par une ponction ; enfin, Gosselin a trouvé 2 litres de liquide dans un péricarde énormément distendu.

La répartition du liquide, par rapport au cœur, dans le sac péricardique varie avec l'abondance de l'épanchement. Au début de la péricardite, l'exsudation liquide, encore peu abondante, parfois infiltrée dans les fausses membranes gélatineuses, reste localisée vers la base du cœur dans la région antéro-supérieure de la séreuse ; le cœur occupe la partie la plus déclive et plonge, pour ainsi dire, au fond de l'épanchement. A mesure que celui-ci augmente et distend la cavité séreuse en refoulant les organes voisins et déterminant une voussure appréciable de la portion précordiale du thorax, le cœur est peu à peu déplacé par le liquide et repoussé en arrière et en haut ; si bien que sa pointe reste plus ou moins élevée au-dessus de la limite inférieure de l'épanchement. On conçoit, d'ailleurs, que ce déplacement ne peut se produire que si le cœur est libre de toute adhérence ; il se trouve modifié suivant des directions faciles à prévoir, et dans des proportions essentiellement variables, selon la multiplicité, la situation et la résistance des brides qui l'unissent à divers points du feuillet péricardique pariétal. De là, parfois, des difficultés dans l'appréciation des signes physiques, et des erreurs de diagnostic contre lesquelles on devra se tenir en garde, le refoulement du poumon gauche ayant pu faire croire parfois à un épanchement pleurétique (Moore, Lemoine).

La distension du péricarde ne se produit, du moins dans des proportions un peu notables, que s'il ne se forme pas d'épaississement du tissu par une prompte organisation des produits inflammatoires (G. Sée) ; dans le cas contraire, ou lors d'épanchement très abondant, c'est le cœur qui subit les effets de la pression intrapéricardique, surtout dans ses parties les moins résistantes, les oreillettes, dont la cavité se trouve ainsi diminuée : d'où résultent des phénomènes de stase circulatoire sur lesquels nous aurons à revenir.

L'*épanchement purulent*, moins fréquent, appartient, comme nous l'avons vu dans l'étiologie, soit à une inflammation de voisinage, à une carie costale par exemple, ainsi que Baginsky [3] l'a observé chez l'enfant, soit aux manifestations des maladies infectieuses pyogènes, ou à une infection secondaire dans le cours d'une autre maladie générale, principalement chez des sujets débilités ; on a pu l'observer dans des péricardites primitivement séro-fibrineuses ponctionnées sans précautions aseptiques suffisantes. Parfois, comme l'a montré Glaser [4], et ainsi que Foureur en a cité un exemple chez une femme de 38 ans [5], la péricardite purulente peut être primitive : l'agent infectieux, représenté dans ce cas par le *streptococcus pyogenes* constaté à l'examen bactériologique, s'était localisé d'em-

(1) Bargebuhr. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. LIV, 1895.
(2) Mortagne. *Soc. anat.*, 24 février 1893.
(3) Baginsky. *Soc. de méd. de Berlin*, novembre 1898.
(4) Glaser. *Berl. klin. Woch.*, avril 1883.
(5) A. Foureur. Péricardite purulente primitive. *Revue de méd.*, 10 juillet 1888.

blée sur le péricarde. Quelques cas de péricardite purulente primitive ont été rapportés depuis lors par Widal et Meslay (1), et par Lyonnet et Maurice (2); mais cette forme, ainsi que le fait remarquer Maucuer (3), demeure néanmoins une exception. Outre le streptocoque on a signalé dans ces faits le staphylocoque et le pneumocoque (Widal et Meslay). Le cas bien connu de Mirabeau semble devoir être considéré comme analogue.

Le péricarde peut contenir des fausses membranes, plus ou moins épaisses, préexistant à l'apparition du pus dans l'épanchement, ou contemporaines de sa formation; mais, dans certains cas à processus très aigu (septicémie, infection puerpérale, variole, etc.), le pus s'accumule avec une surprenante rapidité dans la cavité de la séreuse dont les parois restent à peu près entièrement dépourvues d'exsudat solide. Dans un certain nombre de cas cependant, on a observé un épanchement purulent enkysté, en arrière du cœur, adhérent lui-même à la portion antérieure du péricarde (Maucuer). D'après les recherches de Massip (4), une péricardite enkystée à épanchement rétro-cardiaque serait presque toujours purulente.

L'exsudat purulent est plus ou moins fluide et opaque, suivant les cas, depuis l'épanchement trouble, lactescent, de la péricardite séro-purulente, jusqu'au pus crémeux, épais, le plus riche en leucocytes. Les fausses membranes sont elles-mêmes opaques, infiltrées de pus, et l'on voit de nombreux leucocytes dans la trame conjonctive et autour des vaisseaux de la séreuse. Dans quelques cas, l'épanchement purulent est coloré en rouge plus ou moins foncé par le mélange de sang ou de la matière colorante des globules dissous : c'est ce qu'on observe en particulier lorsque la suppuration a été consécutive à une péricardite primitivement hémorragique. Il revêt parfois les caractères d'une sanie putride (Maurice Raynaud, Jaccoud, Friedreich).

La face interne du sac péricardique, dans le cas d'épanchement purulent, présente assez souvent un aspect exulcéré, bourgeonnant, que Rindfleich a comparé à celui d'une plaie suppurante. Parfois on voit de véritables ulcérations intéressant plus ou moins profondément la séreuse ramollie, et pouvant aller jusqu'à la perforation, ainsi que Sabatier, Fabricius et O. Wyss en ont relaté des exemples. Il peut se produire ainsi une fistule péricardique avec ou sans pyo-pneumopéricarde.

La bactériologie de la péricardite purulente a permis de constater une grande variété de microorganismes pathogènes : aux streptocoques (Frænkel, Netter, Foureur), staphylocoques (Wilson, Baginsky) et pneumocoques (Pineau, Mortagne (5), Haushalter), dont nous avons déjà signalé d'ailleurs l'existence dans certains cas de péricardite purulente primitive, il convient encore d'ajouter le pneumo-bacille de Friedlander (Haushalter et G. Étienne (6), Betham, Roburson) (7), le coli-bacille (Eiselberg (8), Baginsky) et même, chez l'enfant, le bacille pyocyanique (Baginsky).

L'*épanchement hémorragique*, fréquent surtout dans la tuberculose, le cancer,

(1) Widal et Meslay. *Soc. anat.*, juillet 1895.
(2) Lyonnet et Maurice. *Province méd.*, 25 septembre 1897.
(3) Maucuer. *Écho méd. de Lyon*, juin 1898.
(4) Massip. Thèse inaug., Lyon, 1899-1900.
(5) Pineau. *Soc. anat.*, 1892. — Mortagne. *Soc. anat.*, 1895.
(6) Haushalter et G. Étienne. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, août 1894.
(7) Roburson. *British med. Journal*, 1898.
(8) Eiselberg. *Wien. klin. Woch.*, n° 2, 1895.

le mal de Bright, l'alcoolisme, les maladies scorbutiques ou les cachexies, se caractérise par la présence dans le liquide exsudé d'une notable proportion de globules sanguins ou de leur matière colorante mise en liberté (hématine, hématoïdine). Les fausses membranes offrent une coloration analogue relevant des mêmes causes. Cette variété d'épanchement n'est pas rare dans la péricardite aiguë des vieillards (Lejard), surtout chez les artério-scléreux, et se montre parfois assez intense dans les divers purpuras ou dans les formes hémorragiques des fièvres éruptives.

Dans une observation de Chauffard et Griffon [1], l'épanchement hémorragique leur a paru devoir être attribué à une péricardite toxique résultant d'un empoisonnement par le sublimé.

On rencontre, d'ailleurs, toutes les variétés d'épanchement hémorragique, depuis le liquide séro-sanguinolent dû au mélange d'une faible quantité de sang dans un exsudat séro-fibrineux abondant, jusqu'au sang pur remplissant le péricarde distendu, comme Kyber l'a maintes fois observé dans la *pericarditis scorbutica* : il aurait rencontré jusqu'à 3 et même 10 litres (!) de sang en pareil cas.

Nous avons dit déjà que la purulence peut survenir secondairement dans la péricardite hémorragique : le liquide est alors composé d'un mélange de sang et de pus en proportions variables ; on y rencontre même des globules de pus dans lesquels le microscope révèle des grains rouges formés de cristaux d'hématoïdine isolés ou en groupes (Bernheim).

D'après Cornil et Ranvier, dans la péricardite hémorragique, « la délimitation de la séreuse et de l'exsudat n'est pas nette comme dans la péricardite simple, les vaisseaux dilatés et à parois embryonnaires de la séreuse pénètrent sous forme d'anses dans l'exsudat fibrineux ; ils sont entourés de cellules embryonnaires, et à leur niveau se produisent des hémorragies sous forme d'ecchymoses dans l'exsudat lui-même ».

Cette description semblerait venir à l'appui de l'opinion généralement adoptée par les auteurs classiques, et qui place la source de l'hémorragie dans des ruptures vasculaires de néo-membranes primitivement formées à la face interne de la séreuse (Letulle) : c'est la théorie de la pachypéricardite hémorragique, qui trouve son pendant au niveau des méninges, de la plèvre, du péritoine, de la vaginale.

Telle n'est pas l'opinion de Maurice Raynaud ; se basant sur l'étude histologique pratiquée dans son service par Sabourin à l'occasion d'une péricardite hémorragique d'origine brightique, il pense que « le travail hémorragique se passe, non dans les fausses membranes extra-péricardiques, mais dans le péricarde lui-même profondément altéré ». Les préparations de Sabourin montraient, en effet, la néo-formation d'un réseau très délicat de capillaires dans les couches superficielles de la séreuse, avec rupture d'un grand nombre de ces capillaires, coagulations fibrineuses intra et extra-vasculaires dans ce tissu friable, et *consécutivement* rupture en divers points de l'épithélium péricardique permettant l'épanchement de sang dans la cavité de la séreuse.

Peut-être les deux processus sont-ils également vrais suivant les cas où se montre l'épanchement hémorragique, et Mendiondo [2] a rapporté deux cas dans lesquels le sang épanché provenait d'une néo-membrane péricardique ; on

[1] Chauffard et Griffon. *Soc. anat.*, 23 décembre 1898.
[2] Mendiondo. Thèse de Paris, 1883.

doit invoquer dans d'autres faits, d'après le même auteur, l'altération primitive du sang (purpura, scorbut, etc.). Nous ajouterions volontiers l'influence d'une virulence spéciale hémorragipare de certains agents pathogènes, et le fait d'épanchement pleural hémorragique renfermant le seul bacille d'Eberth publié par Charrin et Roger [1] semblerait venir à l'appui de cette hypothèse. Dans les péricardites expérimentales provoquées par Banti [2], et dans un cas de Sears [3] c'est le pneumocoque qui a été rencontré au sein de l'épanchement hémorragique.

Enfin, la présence de *tubercules* dans le péricarde ou dans les exsudats péricardiques imprime aux lésions de la péricardite tuberculeuse des caractères particuliers que nous étudierons dans un chapitre spécial. (Voy. *Péricardite tuberculeuse.*)

3° **Période de régression ou d'organisation des exsudats.** — Après une évolution plus ou moins longue, la péricardite, lorsqu'elle n'aboutit pas à la mort, entre dans une phase de régression. Dans la péricardite séro-fibrineuse, l'épanchement liquide se résorbe, repris sans doute par la circulation lymphatique dont les vaisseaux sont redevenus perméables : le péricarde est ainsi asséché. Mais que devient l'exsudat solide fibrineux? Dans quelques cas heureux, il disparaît également par fonte granuleuse et résorption ; l'épithélium péricardique se reforme en couche continue et cette *restitutio ad integrum* supprime toute trace de l'affection.

Mais ces cas sont l'exception ; plus souvent, qu'il ait existé ou non un épanchement liquide, les fausses membranes fibrineuses persistent plus ou moins complètement et subissent divers modes d'organisation ou de transformation de leur texture. Le péricarde demeure épaissi par la prolifération de sa trame conjonctive, qui tend vers l'évolution fibreuse ; les vaisseaux néo-formés à sa face interne pénètrent les fausses membranes, épaissies, stratifiées, qui deviennent dès lors des membranes organisées adhérentes. Les deux feuillets de la séreuse peuvent même s'accoler, et, par soudure de leurs végétations vasculaires, devenir intimement adhérents sur une étendue plus ou moins considérable ; ces adhérences s'établissent parfois sous forme de brides disséminées qui se recouvrent d'épithélium aplati et prennent une consistance fibreuse. La symphyse cardiaque se trouve ainsi constituée (Voy. *Symphyse cardiaque.*)

Lorsque l'organisation des fausses membranes n'a lieu que par places et sans formation d'adhérences, on trouve sur le péricarde des plaques plus ou moins étendues, de nature fibreuse et recouvertes d'endothélium. C'est par ce mécanisme que se formeraient, d'après la plupart des auteurs, les *plaques laiteuses* du péricarde dont la fréquence, en particulier dans les autopsies de vieillards, a été maintes fois signalée : Bizot les aurait rencontrées 45 fois sur 150 autopsies [4]. Ces plaques blanchâtres, lisses, opaques, nacrées, rarement d'aspect œdémateux, tantôt arrondies ou ovalaires, tantôt irrégulières, sinueuses, en bandelettes, siègent de préférence à la face antérieure du ventricule droit, au voisinage du sillon coronaire, ou vers la pointe du cœur, formant un relief plus ou moins marqué à la surface de l'épicarde. Elles sont constituées par du tissu conjonctif lamellaire et des fibres élastiques (Cornil et Ranvier), et

(1) Charrin et Roger. *Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1891.
(2) Banti. *Deutsch. klin. Woch.*, 1888.
(3) Sears. *Med. and surg. Journal*, Boston, septembre 1898.
(4) Bizot. *Mém. de la Soc. méd. d'obs. de Paris*, 1836.

représentent un épaississement de nature scléreuse de la trame péricardique et du tissu conjonctif sous-jacent. Leur origine a donné lieu à des discussions encore pendantes : en effet, si pour Paget, Rokitansky, Cornil et Ranvier, Strümpell, Letulle et la majorité des observateurs elles sont le reliquat d'une phlegmasie péricardique, pour d'autres, avec Corvisart, Fœrster, elles sont une simple lésion nutritive, une sclérose dystrophique, procédant fréquemment de la sénilité. Bizot, plus éclectique, admettait les deux origines, tout en considérant la forme scléreuse sénile comme la plus fréquente. Pour Vanlair (1) les plaques laiteuses représentent, sous le nom de sclérose de l'épicarde, l'une des quatre formes de la péricardite chronique. Enfin, quelques-uns, comme Hodgkin, Peter, etc., voient, non plus dans la sénilité, mais dans le traumatisme l'origine de l'irritation nutritive aboutissant à la sclérose : les plaques sont localisées dans les points où le choc du cœur contre le thorax ou les viscères voisins se fait le plus rudement sentir. Résumant ces diverses opinions dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, Bernheim conclut que « les plaques laiteuses succèdent plus rarement à la péricardite aiguë qu'à une irritation nutritive chronique, et que la sénilité figure en première ligne parmi ses causes ».

Elles n'ont d'ailleurs qu'un intérêt exclusivement anatomique.

On observe encore, suivant Cornil et Ranvier, soit comme reliquat d'une inflammation aiguë, soit dans les phlegmasies subaiguës ou chroniques d'emblée, des végétations papillaires, verruqueuses, de volume variable, souvent recouvertes d'une mince couche fibrineuse, ou encore des plaques saillantes de tissu conjonctif lamellaire se développant sur l'épicarde surtout vers les auricules ou l'origine de l'aorte.

Toutes les altérations scléro-fibreuses généralisées ou partielles du péricarde sont susceptibles de transformation cartilagineuse ou même pierreuse par incrustation de sels calcaires, et l'on voit parfois le cœur enveloppé et comme enserré dans une coque épaisse, résistante (Förster, J. Ogle) qu'on ne peut diviser qu'avec la scie.

Cette dégénérescence calcaire, ou ossification du péricarde, depuis longtemps connue, est répartie le plus souvent par plaques disséminées, qui pénètrent quelquefois dans l'épaisseur du myocarde, ainsi que Drummond (2) en a montré un exemple. Rivet (3), Ripault (4), Tripier (5), F. Rozsa (6), Ewart (7), ont rapporté des faits intéressants de cette calcification péricardique.

Dans les cas d'épanchement purulent, lorsque l'affection ne se termine pas plus ou moins rapidement par la mort, ce qui est très fréquent, ou lorsqu'il n'y a pas évacuation spontanée, ce qui est exceptionnel, le pus subit quelquefois la métamorphose granulo-graisseuse; on trouve alors dans le péricarde une sorte de mastic jaunâtre, caséeux, qui renferme une proportion variable de pigment sanguin et d'hématoïdine lui donnant une coloration brunâtre, lorsqu'il est le reliquat d'une péricardite hémorragique.

(1) Vanlair (de Liège). *Manuel de pathologie interne*, Paris, 1890.
(2) Drummond. *The Amerie. Journ. of med. sciences*, t. XCIX, février 1890.
(3) Rivet. *Bull. de la Soc. anat.*, 24 février 1882.
(4) Ripault. *Soc. anat.*, 1883.
(5) Tripier. *Soc. anat.*, 27 juin 1885.
(6) F. Rozsa. *Pest. méd. chir. Presse*, 1898.
(7) Ewart. *Soc. Harvéienne de Londres*, avril 1899.

B. — *PÉRICARDITE CHRONIQUE*

Les diverses altérations d'ordre régressif que nous venons de passer en revue (sclérose; adhérences fibreuses ou fibro-cartilagineuses; dégénérescence calcaire; etc.) appartiennent au complexus anatomo-pathologique de la péricardite chronique. Celle-ci, bien qu'ordinairement consécutive à la phlegmasie aiguë peut néanmoins se développer d'emblée. Mais sa délimitation précise est quelque peu arbitraire, aussi bien au point de vue des lésions lui appartenant en propre, que du début ou de la terminaison de son évolution clinique. Nous aurons à y revenir.

Quoi qu'il en soit, outre les altérations que nous venons de décrire, on voit parfois dans la péricardite chronique persister un épanchement liquide séreux, en général peu abondant, mais dont le volume peut présenter des variations passagères assez notables : on assiste à des augmentations rapides, sous l'influence de poussées subaiguës, ou à des diminutions brusques, signalées par Bouillaud, à la suite de médications énergiques.

Cet épanchement peut prendre tardivement le caractère hémorragique ou purulent. Parfois aussi les exsudats organisés peuvent être secondairement envahis par le tubercule ou les néoplasies cancéreuses.

Lésions de voisinage. — Nous avons déjà signalé au commencement de ce chapitre l'inflammation du sac fibreux qui sert d'enveloppe au péricarde pariétal; elle avait reçu de Dezeimeris (1829) et de Gendrin la dénomination de *fibro-péricardite*. Consécutive à la péricardite aiguë, elle s'accompagne, dans nombre de cas, d'un certain degré d'inflammation des parties voisines de la plèvre médiastine, et du tissu conjonctif du médiastin qui entoure l'aorte et les gros vaisseaux. Elle se montrerait parfois secondaire à la pleurésie ou à l'aortite (Hanot), et serait sous la dépendance des mêmes causes pathogènes.

L'ensemble de ces lésions du péricarde et du médiastin, évoluant vers la formation d'adhérences et de brides fibreuses plus ou moins étendues unissant le péricarde au plastron sterno-costal et aux gros vaisseaux, représente la *médiastino-péricardite calleuse*, que Griesinger a décrite, en 1854, puis Wideman dans sa thèse en 1856, et enfin Kussmaul [1], qui lui a donné le nom sous lequel on la désigne aujourd'hui partout, et lui a attribué le phénomène du pouls paradoxal. Nous aurons à y insister ultérieurement. (*Voy. Symphyse cardiaque.*)

Du côté des *poumons* on rencontre parfois des lésions d'atélectasie par refoulement et compression sous l'action d'un épanchement péricardique abondant.

Plus importantes sont les altérations *cardiaques*. Nous avons déjà suffisamment indiqué la coexistence fréquente de l'endocardite qui, tantôt précède, tantôt suit l'apparition de la phlegmasie péricardique et relève d'un mode pathogénique identique. La relation locale de cause à effet entre la phlegmasie des deux séreuses, mise en lumière par les expériences de Desclaux, n'a plus de quoi nous surprendre et trouve son explication dans la propagation de l'agent pathogène par les voies de la circulation lymphatique. Elles

[1] Kussmaul. *Berlin. klin. Woch.*, p. 37-39, 1873.

sont, du reste, dans nombre de cas, deux localisations concomitantes, mais distinctes, d'une même infection générale.

On peut en dire autant de la *myocardite* qui fréquemment accompagne la lésion du péricarde; nous l'étudierons en détail dans un chapitre spécial (voy. *Myocardite*). Les altérations du myocarde, observées par Wagner dans la moitié des faits de péricardite, seraient même plus fréquentes encore d'après Schrötter et Bauer.

On rencontre presque toujours, en effet, dans les formes aiguës, un degré plus ou moins prononcé de myocardite infectieuse, avec dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre musculaire, cellules musculaires sous épicardiques en voie de prolifération (Letulle), état flasque du myocarde, pâle, jaunâtre ou ecchymotique, friable, et l'on trouve de la dilatation des cavités cardiaques. Ces altérations myocardiques sont, en général, plus marquées dans les couches superficielles du muscle sous-jacentes au péricarde enflammé. Elles sont souvent une cause de graves accidents ou de mort.

Dans les formes chroniques, on peut observer aussi la sclérose du myocarde relevant directement, soit des lésions d'artérite infectieuse développées pendant la période aiguë, soit de l'extension aux travées conjonctives intramyocardiques du processus scléreux de l'épicarde et du tissu conjonctif sous-jacent. (Letulle.) C'est un phénomène tout semblable à certaines scléroses pulmonaires d'origine pleurale.

Rappelons que pour Fischer (*loc. cit.*) et pour J. Renault dans la péricardite brightique le rapport serait inverse et qu'il attribue à la myocardite brightique préalable les altérations du péricarde viscéral.

Enfin, mentionnons, en terminant, les lésions ulcéreuses suppuratives de la surface du myocarde baignant dans un épanchement purulent; et les abcès myocardiques, signalés en particulier par Salter, et qui paraissent être sous la dépendance d'une infection purulente; il s'agit dès lors d'abcès métastatiques.

SYMPTOMATOLOGIE

Un tableau d'ensemble de la péricardite présente toujours quelque chose d'artificiel par suite de la multiplicité des formes et des modifications notables des divers ordres de symptômes dans chacune d'elles. Aussi pensons-nous qu'il est préférable pour la clarté de l'exposition, et plus conforme à la réalité des faits, de suivre dans la description symptomatique le plan général de l'évolution anatomo-pathologique, en prenant pour type la péricardite rhumatismale, et d'indiquer ensuite en quoi diffèrent de ce type les péricardites d'une autre nature.

A. — *PÉRICARDITE AIGUË*

1° Phase de congestion et d'exsudation fibrineuse. — *a. Signes rationnels.* — La péricardite peut, dans les cas légers, ne se révéler au début par aucun phénomène subjectif appréciable et passer ainsi plus ou moins longtemps inaperçue; mais il ne s'agit pas là d'un véritable état latent, d'une absence réelle de symptômes, mais seulement de l'effacement des phénomènes morbides lui ap-

partenant en propre, au milieu de l'appareil général, beaucoup plus marqué, au cours duquel elle fait son apparition. Même dans ces cas, un clinicien sagace, préoccupé de la possibilité d'une détermination péricardique chez le rhumatisant, le pneumonique, le cardiaque confié à ses soins, peut arriver à la dépister dès son début et faire, dans l'ensemble des phénomènes morbides, la part qui revient à la phlegmasie du péricarde. Bouillaud conseillait d'ausculter tous les jours le cœur des rhumatisants; le précepte est resté excellent, mais on doit l'étendre à tous les malades chez lesquels une détermination endopéricardique est possible, sinon probable.

Nous verrons, d'ailleurs, que dans quelques cas spéciaux, chez les brightiques urémiques, par exemple, la péricardite, même aiguë, peut débuter sans douleur, et que son évolution peut rester latente, ou pour mieux dire méconnue, pendant toute sa durée.

Dans les cas plus intenses, ou lorsque la manifestation péricardique est la première en date, on observe des symptômes subjectifs appelant l'attention vers le péricarde. C'est, en première ligne, la *douleur*, qui, d'après Sibson, existerait 7 fois sur 10, tandis que Bouillaud la considérait comme rare, à moins de pleurésie concomitante. Les recherches de Gueneau de Mussy [1], de Peter [2], sur le rôle du phrénique et du plexus cardiaque dans la production de cette douleur, ainsi que les expériences de Bochefontaine et Bourceret [3], établissant la grande sensibilité du péricarde enflammé, ont démontré l'inexactitude de l'opinion professée par Bouillaud.

D'ailleurs, il faut distinguer divers modes douloureux de la péricardite. Dans certains cas, le malade accuse une douleur diffuse dans la partie gauche du thorax, avec sensation d'oppression précordiale, parfois douleur pongitive, lancinante, rétrosternale, exaspérée d'ordinaire par les mouvements, les fortes inspirations, la toux, et par la pression extérieure. Elle paraît être sous la dépendance immédiate de la phlegmasie de la séreuse, et, d'après Baginsky, serait surtout intense chez les jeunes enfants. Assez souvent elle retentit dans le dos entre les épaules, ou sous l'omoplate gauche, mais surtout à la région épigastrique, où elle a été étudiée par Mayne [4], qui a montré qu'on l'augmente, et qu'on peut la déceler dans les cas où elle n'est pas spontanée, en refoulant en ce point de bas en haut les parois thoraciques. Elle est d'ordinaire exagérée par l'ingestion des aliments ou des boissons.

Chez bon nombre de malades, existent sur le trajet du nerf phrénique des points douloureux que l'on peut mettre en évidence par l'exploration, ou dans lesquels on exagère la douleur spontanée ressentie par le malade. Le premier de ces points, bien étudiés par Gueneau de Mussy, siège à la région cervicale entre les deux chefs d'insertion inférieure du sterno-mastoïdien ; un second se trouve dans la région épigastrique : c'est le point costo-xiphoïdien, situé dans l'angle de l'appendice sternal et des cartilages costaux, des deux côtés ou d'un seul, et aussi souvent à droite qu'à gauche.

On trouve encore, par la pression, des points douloureux, moins nets, entre les cartilages costaux sur le bord gauche du sternum; ils sont, comme les précédents, sous la dépendance de l'irritation propagée au phrénique, ainsi que

(1) Gueneau de Mussy. *Gaz. des hôp.*, 1865, et *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1874.
(2) Peter. *Clin. méd.*, 1877.
(3) Bochefontaine et Bourceret, *Acad. des sciences*, octobre 1877.
(4) Mayne. *Dublin Journ.*, mai 1855.

l'avait déjà présumé Bouillaud, et complètent le groupe des douleurs que Peter nomme *périphériques*.

Chez quelques malades, ainsi que nous en avons observé un exemple avec notre maître Potain, les divers points douloureux paraissent faire presque entièrement défaut, et sont remplacés par une douleur diffuse, mais fort pénible, étendue à toute la base de la poitrine, et se caractérisant par la sensation de gêne constrictive et de dyspnée.

Enfin, dans certains cas, on observe de véritables accès douloureux à forme d'angor pectoris, signalés par Andral et par Stokes ; ce sont les douleurs *profondes* ou *viscérales* de Peter. Ces crises s'annoncent par une douleur vive précordiale, s'étendant au côté gauche du tronc, et s'accompagnant d'engourdissement dans le bras gauche, de dyspnée, de palpitations avec faux pas du cœur, angoisse, tendance à la syncope et refroidissement des extrémités. Ce sont bien là les allures de l'angine de poitrine, tout au moins de la forme névritique aiguë de Peter ; et, de fait, cet auteur attribue, en pareil cas, les crises angineuses à l'inflammation propagée du péricarde aux plexus cardiaques et aux nerfs phréniques. Elles sont, d'ailleurs, un élément de pronostic grave dans la péricardite, car on les a vues, parfois, se terminer assez rapidement par la mort.

On peut rapprocher des phénomènes douloureux un symptôme assez rare, mais signalé par Morgagni, Trécourt, Gendrin, Stokes, Bourceret, et dont Sibson a rapporté trois exemples : *la dysphagie*, qui dépend, à cette période, d'une simple irradiation douloureuse provoquée par le passage du bol alimentaire dans l'œsophage. Elle acquiert parfois, lors d'inflammation propagée au nerf phrénique, une intensité exceptionnelle qui caractériserait, pour quelques auteurs, la péricardite à forme *hydrophobique* sur laquelle nous aurons à revenir.

En même temps que la douleur, se montrent des phénomènes de *dyspnée*. Celle-ci peut manquer pendant les premiers jours, et même Potain la regarde comme rare au début de la péricardite rhumatismale [1] ; cependant, Maurice Raynaud la considère comme un des phénomènes les plus constants, et rappelle que Mayne l'a notée 10 fois, sur 11 observations. Nous aurions quelque tendance à nous ranger à cette dernière opinion, et, dans plusieurs cas, la dyspnée nous a mis sur la trace de péricardites dont les autres signes subjectifs demeuraient assez frustes.

A la période de début, ce phénomène paraît être d'origine réflexe nerveuse, ou dépendre de l'irritation propagée aux phréniques, et en partie aussi de l'exagération des douleurs que provoquent les mouvements respiratoires. Enfin, dans nombre de cas, elle trouve son explication dans l'existence de lésions cardiaques (myocardite ou endocardite), ou pleuro-pulmonaires, coexistant avec la péricardite. Nous verrons qu'à la période d'épanchement elle se montre sous la dépendance directe de l'abondance plus ou moins grande du liquide.

Souvent peu intense et bornée à une sensation pénible d'oppression, de constriction thoracique, elle prend parfois les allures d'accès paroxystiques, de véritables crises d'asthme cardiaque. Elle s'accompagne fréquemment, suivant C. Paul [2], d'efforts intenses, de soupirs, d'inspirations profondes, et aussi de dilatation des narines, qu'il regarde comme un signe important.

[1] Potain. *Diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë avec épanchement.* Leçon rédigée par André Petit. in *Revue de méd.*, octobre 1887.

[2] C. Paul. *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, Paris, 1883.

Elle va rarement jusqu'à l'orthopnée, du moins en l'absence d'épanchement péricardique, et le tableau effrayant tracé par Corvisart semble appartenir plutôt à la pleurésie diaphragmatique.

A ces phénomènes s'ajoutent parfois, surtout dans les cas à début intense, de l'*anxiété*, un certain degré de *pâleur de la face*, dépendant peut-être de l'irritation des plexus sympathiques (Peter), de l'*insomnie* (C. Paul), et même des *vomissements* et du *hoquet*; mais ce sont là des manifestations rares.

Plus souvent, on observe, à la période de début, des *palpitations*. Rarement très intenses, elles se montrent surtout par accès à l'occasion des efforts ou des mouvements. Signalées par Sénac, Corvisart, etc., elles ont été notées par Hache 14 fois, sur 20 cas, dans des observations appartenant à Louis, Bouillaud, Andral. D'ailleurs, les malades semblent rarement s'en plaindre, et c'est surtout par l'examen direct du cœur et du pouls que l'on peut constater leur existence.

Enfin, le début de la péricardite s'accompagne ordinairement d'un *mouvement fébrile*. Dans les cas légers, dans les péricardites sèches partielles, la fièvre peut faire défaut ou passer complètement inaperçue; elle manque d'ordinaire chez les brightiques urémiques (F.-J. Bosc). Au contraire, dans les cas intenses, surtout lors de la localisation primitive de l'infection sur le péricarde, elle revêt une certaine intensité et peut atteindre 39° : on observerait ces manifestations fébriles plus souvent chez les jeunes gens. Rarement le début est marqué par un frisson.

Lorsque la détermination péricardique se produit, comme c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, au cours d'une maladie infectieuse fébrile, on conçoit que la courbe thermique soit peu modifiée, et que, bien souvent, on ne puisse apprécier la part qui revient à la péricardite dans les oscillations de la fièvre. Cependant elle peut s'accuser par une légère exacerbation fébrile; et, dans le rhumatisme articulaire, en particulier, lorsque l'élévation de la température ne saurait trouver son explication dans une recrudescence des arthropathies, ou une poussée nouvelle sur des jointures indemnes jusque-là, elle doit mettre sur la voie du développement d'une complication viscérale, et vraisemblablement de la plus fréquente, de l'endopéricardite (Potain).

Non seulement la recrudescence de la fièvre n'est pas constante au début de la péricardite secondaire, mais on a signalé des faits où s'est produit à ce moment un abaissement de la température. C'est surtout chez le vieillard que ce phénomène a été observé par Leudet, Durand-Fardel, Charcot, Lejard, ou chez certains sujets profondément débilités. Cependant Letulle rapporte deux cas, appartenant à Brouardel, où l'endopéricardite survenant chez des typhoïdiques a déterminé une notable chute de la température. Pour Lorain, qui a signalé le même phénomène dans le cours du rhumatisme, ce serait une règle générale; cette manière de voir a été adoptée par C. Paul, mais elle est en contradiction avec l'opinion professée par la grande majorité des observateurs.

Si la péricardite survient pendant la période de défervescence ou d'apyrexie d'une affection générale, elle relève parfois le mouvement fébrile, mais le fait est loin d'être constant (Bernheim). Du reste, quand elle s'accompagne, comme dans certaines formes primitives, d'une fièvre nettement appréciable, celle-ci paraît suivre très exactement l'évolution des lésions de la plegmasie péricardique; elle constitue donc, en pareille circonstance, un élément important d'appréciation clinique.

b. Signes physiques. — Si l'on pratique, à cette première période, l'examen méthodique de la région précordiale et des vaisseaux, on constate divers signes, dont quelques-uns des plus importants pour le diagnostic de la péricardite et de sa forme.

L'inspection de la région cardiaque du thorax ne donne, en pareil cas, aucun renseignement d'une importance notable. De même, la percussion ne fournit aucune notion bien saillante; très minutieusement pratiquée, elle peut cependant révéler, dans un certain nombre de cas, une légère augmentation dans la surface de submatité totale du cœur, sans modification bien nette de la zone de matité correspondant à sa portion découverte (Voy. p. 255). Ce phénomène est dû au déplacement de la pointe en dehors et en bas, par suite d'une légère dilatation transitoire du cœur, sous l'influence d'un faible degré de parésie d'origine inflammatoire.

Mais les constatations de beaucoup les plus importantes sont faites au moyen de la palpation et de l'auscultation.

A la palpation, on peut reconnaître parfois une énergie plus grande du choc systolique tout à fait au début : Graves l'aurait observée plusieurs heures avant tout autre signe. Mais bientôt cette accentuation du choc disparaît et fait même place à une manifestation inverse : le choc est alors affaibli par suite de la myocardite plus ou moins marquée qui accompagne presque toujours la péricardite aiguë. On a même signalé une sorte de retard, après le choc systolique, dans le retrait de la pointe qui paraîtrait se détacher moins facilement de la paroi : « elle semble engluée et traîne sous la main » (Maurice Raynaud). Cet affaiblissement du choc devient de plus en plus manifeste à mesure que des traces d'épanchement liquide se produisent et que la péricardite entre dans sa seconde phase.

Mais c'est surtout le frémissement vibratoire dû au *frottement péricardique* qui représente un signe de valeur; la palpation permettrait rarement de le constater d'après Bernheim, fréquemment au contraire suivant Potain. On le perçoit surtout en appliquant assez fortement la pulpe des doigts allongés sur la partie moyenne de la région précordiale. On éprouve alors une sensation tactile de grattement, de frôlement plus ou moins râpeux, de mouvement de va-et-vient, de froufrou, variable d'intensité suivant les cas. La main constate en même temps facilement que ce frottement ne coïncide pas exactement avec le choc systolique ; il est d'ordinaire méso-systolique ou méso-diastolique (Potain).

Ce frottement ne serait transmis à la paroi thoracique, d'après Fuller, que dans les cas où existent des adhérences entre elle et la face externe du péricarde : c'est à coup sûr une cause adjuvante de transmission, mais elle n'est nullement indispensable. On augmente parfois la sensation perçue en déprimant plus fortement les espaces intercostaux, comme si l'on rendait ainsi plus intime le frottement des exsudats fibrineux étalés sur les deux feuillets péricardiques.

Ajoutons que c'est un phénomène ordinairement assez éphémère, qui précède parfois le signe correspondant perçu à l'auscultation, mais qui disparaît avant lui, dès que la moindre trace d'exsudat liquide s'interpose entre les fausses membranes.

Pour l'oreille, on sait, depuis la découverte de Collin (1824), que le frottement péricardique se traduit par un bruit de timbre et d'intensité variables, dont les divers auteurs ont cherché à représenter le caractère dominant par des compa-

raisons multiples : frôlement léger de deux feuilles de papier de soie, de deux billets de banque, de parchemin (Broussais) ; froufrou de la soie, du taffetas. Puis, lorsqu'il est plus intense : frottement rude (Bouillaud), bruit de cuir neuf (Laënnec), raclement, ou bruit de râpe, bruit crépitant du péricarde (Gueneau de Mussy), etc. C'est, en effet, un bruit de frottement ou d'attrition (Hope), d'une tonalité plus facile à reconnaître qu'à définir, mais qui présente toujours un caractère manifeste de *superficialité*, et qui semble parfois, au premier abord, se passer entre la paroi thoracique et l'oreille de l'observateur.

Il est presque pathognomonique, en ce sens qu'il révèle le dépoli, l'irrégularité de surface des feuillets du péricarde dont la cause presque constante est la *péricardite sèche*. Dans quelques cas signalés par Collin, Walshe, Pleischl, Eichhorst, Gairdner, Jaccoud, la sécheresse ou le dépoli de la séreuse non enflammée, des ecchymoses sous-séreuses, des plaques laiteuses, ont paru lui donner naissance, surtout lors de coexistence d'une hypertrophie cardiaque augmentant l'énergie des contractions du myocarde, ainsi que l'ont montré Stokes et Graves. Peut-être même ce dernier facteur pourrait-il, à lui seul, être une cause de bruit de frottement, comme le pensait Gendrin? C'est l'opinion défendue par Chabalier[1] qui s'appuie sur 4 observations nouvelles de Lépine où le frottement très net, perçu pendant la vie, n'a trouvé, à l'autopsie, d'autre explication que l'hypertrophie du cœur, le péricarde offrant une intégrité absolue. Ce sont là, néanmoins, des faits exceptionnels.

Les caractères de timbre et de rythme du frottement péricardique permettent d'ordinaire de le différencier assez aisément des autres bruits qui pourraient le simuler : souffles de diverse nature, frottements pleuraux. Nous aurons à y revenir à l'occasion du diagnostic, mais disons dès maintenant qu'il n'a pas le timbre filé, analogue au bruit d'un soufflet, que présentent les souffles, et qu'il ne commence pas, comme eux, par un accent (Sibson), le claquement valvulaire étant séparé du début du frottement par un léger intervalle. D'ailleurs, il ne siège pas d'ordinaire dans les foyers limités des bruits valvulaires : il se montre le plus souvent à la partie moyenne de la région précordiale, dans le troisième espace intercostal; parfois vers la base, au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire; plus rarement à la pointe même du cœur. Il est d'autant moins localisé qu'il est plus rude.

Pour C. Paul, il suit une marche constante dans son apparition et sa diffusion : il se montre d'abord au niveau du bord inférieur du cœur, monte rapidement le long du sternum et peut atteindre le sommet du péricarde si la péricardite demeure sèche. D'ailleurs, son foyer d'intensité maxima et de plus longue persistance correspond à la partie inférieure et au bord gauche du sternum. Il signale également un foyer distinct à l'origine de l'artère pulmonaire.

Ce frottement s'affaiblit et disparaît quand les feuillets du péricarde s'écartent par production progressive d'épanchement liquide; mais il faut bien savoir qu'il persiste, plus ou moins atténué, alors que le péricarde renferme déjà une quantité notable de sérosité. Il augmente au contraire d'intensité dans la position assise, ou par la pression du stéthoscope, le contact des surfaces de frottement devenant plus intime en pareil cas.

Enfin, les mouvements respiratoires ont une influence sur l'intensité du frottement : elle serait plus grande dans l'expiration forcée, d'après C. Paul, et

[1] Chabalier. *Du frottement péricardique*, etc. Thèse de Lyon, 1890, et *Revue de méd.*, mars 1891.

au contraire, pour Potain (*loc. cit.*), pendant l'inspiration, l'étendue du déplacement des surfaces péricardiques se trouvant accrue dans ces conditions. Traube professe la même opinion, acceptée par Eichhorst, Strumpell, Lewinski; ce dernier relate cependant un cas où le maximum correspondait à l'expiration. Chabalier, qui a repris cette question sous la direction de Lépine, conclut que presque tous les cas de frottement maximum en inspiration se rapportent à des emphysémateux, le degré de l'emphysème commandant l'intensité du phénomène; le frottement est augmenté en expiration lors d'intégrité des organes pleuro-pulmonaires, ou d'existence de pleurésies adhésives.

Un autre caractère constant du frottement péricardique, c'est son faible degré de propagation : il naît et meurt sur place (Jaccoud). C'est un fait admis par tout le monde.

Enfin, le rythme du frottement est d'ordinaire assez spécial et a été de tout temps signalé : il n'affecte pas un rapport exact avec les bruits normaux du cœur; il ne leur est pas synchrone. Gubler disait qu'il est à cheval sur les bruits cardiaques ; Sibson qu'il se trouve à côté : mieux vaut à tous égards, avec Potain, caractériser le rythme particulier du frottement par la désignation du moment où il se produit. On a affaire, suivant les cas, au frottement mésosystolique, méso-diastolique, ou présystolique. Dans ce dernier cas, mais dans celui-là seulement, se trouve constitué le rythme de galop; il faut, en effet, pour éviter des confusions qui ont trop duré, spécifier nettement que le rythme de galop, quelle que soit sa cause, est formé « par l'adjonction aux deux bruits normaux du cœur d'un bruit anormal surajouté pendant la période diastolique, et le plus souvent dans la présystole » (Potain).

Le frottement peut ne se produire qu'à un seul moment de la révolution cardiaque, d'ordinaire mésosystolique (*bruit de locomotive*, de Guttmann); mais il se montre souvent pendant les deux périodes : ce frottement double constitue une sorte de bruit de va-et-vient donnant bien à l'oreille la sensation de deux surfaces frottant l'une contre l'autre. Dans le foyer situé à la base de l'artère pulmonaire, il ne serait jamais double (C. Paul). Traube a signalé le frottement triple, et Gerhardt aurait observé, dans un cas complexe, un bruit de frottement en plusieurs temps : les contractions des oreillettes joueraient un rôle important dans le mécanisme de ces frottements multiples (Johnson, Sansom).

La cause de l'asynchronisme du frottement péricardique et des tons cardiaques réside, comme l'a bien indiqué Potain, dans ce fait qu'il faut, pour que les surfaces de la séreuse puissent frotter, que « le déplacement de la surface du cœur ait atteint un certain degré, que la contraction musculaire soit depuis un instant commencée et que, par suite du changement de forme et de volume du cœur, les surfaces accolées se soient *lâchées* pour ainsi dire et aient été entraînées plus ou moins brusquement ». Pendant la diastole, c'est la réplétion progressive des cavités cardiaques qui amène le changement de volume et le déplacement des surfaces. Ajoutons qu'il est peu de phénomènes plus rapidement modifiés par l'intervention de la thérapeutique révulsive, ainsi que Stokes et Bouillaud l'ont signalé à juste titre.

Au début de la péricardite, l'auscultation révèle encore assez souvent un *bruit de galop* véritable, c'est-à-dire un bruit de *choc* présystolique tout analogue à celui de la néphrite interstitielle, dont il ne diffère que par une moindre intensité. Ce bruit qui constitue un précieux élément de diagnostic du début de la péricardite chez un rhumatisant fébrile, alors qu'il n'existe pas encore de

frottement, reconnaît un mécanisme mis en lumière par Potain. « Par suite de l'inflammation du feuillet viscéral de la séreuse péricardique, le myocarde perd une partie de sa tonicité; par suite, il laisse le sang affluer sans obstacle dans la cavité ventriculaire jusqu'au moment où la réplétion de celle-ci distend brusquement la paroi. De cette brusque tension résulte un choc présystolique, et c'est lui qui constitue la première partie du galop : les deux bruits normaux suivent, constituant les deux autres. »

Suivant Josserand [1] (de Lyon), on peut trouver un signe précoce de la péricardite dans l'accentuation du deuxième bruit au foyer de l'artère pulmonaire : ce bruit est transitoire et précède le frottement. Il admet que ce phénomène stéthoscopique résulte de ce que le myocarde et les exsudats qui le recouvrent en ce point forment un conducteur plus parfait qu'à l'état normal et capable de mieux transmettre au thorax le bruit des sigmoïdes pulmonaires dans la région correspondante.

Les bruits de *souffle* n'appartiennent pas en propre à la péricardite, surtout à cette période. Perçus aux foyers d'auscultation valvulaire, ils indiquent la coexistence d'une endocardite, parfois ils sont le signe d'une lésion ancienne des valvules. Au niveau de la base, ils peuvent être le résultat de la compression des gros troncs vasculaires par les exsudats ou l'épanchement liquide. Parfois même, on peut avoir affaire à des souffles dynamiques d'insuffisance fonctionnelle des valvules, ou encore aux bruits de souffles extra-cardiaques ou aux bruits dits anémiques, quelle qu'en soit l'interprétation.

Enfin, on observe aussi pendant cette phase de la péricardite des modifications du côté de la *circulation générale* et en particulier du *pouls* ; mais elles sont d'ordinaire peu prononcées et n'offrent rien de caractéristique.

Dès les premiers jours, les premières heures même (Graves), on perçoit, avec les signes d'un éréthisme cardiaque manifeste, une accélération du pouls ordinairement peu considérable et non proportionnelle à la fréquence exagérée des mouvements respiratoires. Dans quelques cas cependant, il atteint les chiffres de 120, 140 pulsations; dans d'autres, il reste pour ainsi dire normal. On a signalé des faits absolument exceptionnels de ralentissement.

On observe, d'ailleurs, de grandes variations, d'un jour à l'autre dans ses diverses qualités, et l'on peut dire qu'il ne présente aucun caractère spécial. On s'accorde aujourd'hui à le regarder, avec Bamberger, comme étant irrégulier seulement dans des cas très rares, surtout à cette période où la myocardite est encore peu prononcée et où la compression par épanchement liquide n'existe pas. Il est plus souvent un peu affaibli, dépressible, par suite de l'altération débutante du myocarde, ou de l'asthénie de la fibre cardiaque sous le péricarde enflammé.

Peut-être existe-t-il une légère accentuation du dicrotisme normal, mais sans qu'il y ait là, comme l'a cru R. Blache, rien de caractéristique.

La péricardite peut ne pas dépasser cette phase et rester *sèche*, soit qu'elle évolue ensuite vers la guérison, soit qu'elle revête la forme chronique; mais, dans la plupart des cas, et en particulier dans la péricardite rhumatismale, de nouveaux symptômes viennent bientôt révéler la formation plus ou moins rapide de l'épanchement liquide et son accumulation dans le sac péricardique.

2° **Phase d'épanchement liquide.** — *a. Signes rationnels.* — A cette période

[1] Josserand. *Congrès de méd. interne*, Lyon. 1894.

deux facteurs priment tous les autres par leur importance, et tiennent sous leur dépendance non seulement la plupart des symptômes généraux, mais aussi la marche et la terminaison mêmes de l'affection, puisque la vie du malade leur est subordonnée : ce sont l'*abondance de l'épanchement*, et le *degré d'altération du myocarde*.

Le *mouvement fébrile*, en tant qu'appartenant en propre à la péricardite, n'offre rien de spécial : il demeure, à cette période, stationnaire ou même commence à décroître, à moins de survenance d'accidents de suppuration au cours d'une péricardite tout d'abord séro-fibrineuse. De même, l'élément *douleur* persiste sous la même forme qu'au début, s'il existe, ou s'atténue progressivement. Cependant, si la maladie a évolué jusque-là sans réaction douloureuse, on peut voir apparaître à ce moment les premiers phénomènes de gêne constrictive, de pesanteur, ou d'oppression précordiale, s'accentuant à mesure que le liquide s'accumule en plus grande quantité, distend davantage le péricarde, et comprime le cœur.

Mais c'est particulièrement la *dyspnée* qui entre en scène, ou s'accroît du fait même de l'épanchement, surtout si la production en est assez rapide; lorsque le liquide se collecte lentement, les manifestations dyspnéiques du début peuvent cependant n'être pas notablement modifiées : en effet, tant que l'épanchement n'atteint pas un volume excessif, la distension progressive de la cavité séreuse se peut adapter au volume de cette collection liquide sans qu'une pression intra-péricardique trop considérable s'établisse.

Les causes de la dyspnée sont d'ailleurs multiples. Nous n'avons pas à revenir sur celles que nous avons déjà étudiées à la première période; mais, du fait même de l'accumulation du liquide dans le péricarde, les poumons, surtout le gauche, sont refoulés et comprimés, l'ampliation et le retrait alternatifs du thorax sont entravés, enfin la circulation intra-cardiaque se trouve gênée par la compression à laquelle le cœur est soumis.

Les expériences instituées tout d'abord par François-Franck et Lagrolet, puis renouvelées par François-Franck en 1897, ont montré, ainsi qu'on pouvait le prévoir, que ce sont surtout les parties les moins résistantes du myocarde, les oreillettes, qui sont affaissées et dans lesquelles se trouve entravé le cours du sang lorsque la pression intra-péricardique atteint une certaine intensité : d'où la stase veineuse, et en particulier la stase pulmonaire contribuant puissamment à la production de la dyspnée. Celle-ci, ordinairement fort pénible, est portée quelquefois jusqu'à l'orthopnée, avec crises paroxystiques et angoisse extrême; le malade présente alors une bouffissure de la face, avec cyanose, révélant la gêne considérable de l'hématose et la menace imminente d'asphyxie terminale.

Parfois, lors d'épanchement volumineux, le malade ne peut trouver quelque soulagement que dans la position genu-pectorale, ainsi que Zehetmayer et Merklen en ont observé chacun un cas.

Souvent, dans le cas d'épanchement moins considérable, la station assise soulage le malade, le liquide s'accumulant alors surtout dans les régions antéro-inférieures du péricarde et la compression des oreillettes et des gros vaisseaux se trouvant ainsi momentanément diminuée.

D'ailleurs, les phénomènes résultant de la compression exercée sur le cœur se trouvent, dans bien des cas, notablement accrus par l'existence d'un degré plus ou moins marqué de myocardite, la perte de résistance et d'énergie con-

tractile du myocarde altéré rendant alors plus facile l'affaissement de ses cavités, et diminuant d'autre part la force de propulsion du sang contenu dans les ventricules. Aussi, n'est-il pas absolument rare, en pareil cas, d'observer une tendance marquée aux lipothymies et à la syncope mortelle.

Ajoutons qu'à ces divers facteurs de la gêne circulatoire et de la dyspnée vient s'ajouter la suppression, du fait de l'épanchement, de la pression négative inspiratoire intra-thoracique qui d'ordinaire facilite la diastole cardiaque et l'afflux du sang en retour de la grande et de la petite circulation.

C'est plus qu'il n'en faut pour rendre compte de la dyspnée dans ses diverses modalités et dans son intensité essentiellement variable.

A la compression exercée par l'épanchement péricardique sur l'œsophage est due la *dysphagie* mécanique qu'on observe parfois en pareil cas. Elle n'offre rien de particulier. On a signalé exceptionnellement l'*aphonie* par compression des récurrents (?) et paralysie des cordes vocales.

Enfin, dans nombre de faits, on observe un degré variable de *cyanose* que nous avons déjà notée incidemment comme accompagnant la dyspnée et les troubles de circulation. Elle peut du reste, ainsi que l'a montré Oppolzer, avoir une existence indépendante de la gêne respiratoire. On l'observe, en effet, sans dyspnée proportionnelle, lors de la stase veineuse dans le territoire de la veine cave supérieure, ce qui est une modalité assez fréquente. On a signalé également la bouffissure ou l'œdème de la face, du cou, des membres supérieurs et de la partie supérieure du tronc : la cause prochaine en est identique. Le malade éprouve, en pareil cas, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, parfois des phénomènes de congestion encéphalique, allant rarement jusqu'au délire et au coma.

C'est encore avec un épanchement abondant, surtout lorsqu'à ses effets s'ajoute la parésie cardiaque due à la myocardite infectieuse, que l'on voit se produire le tableau symptomatique d'une véritable *asystolie*, avec cyanose, œdème, turgescence veineuse, etc. La mort peut être alors plus ou moins rapide.

Il est bon de faire remarquer, d'ailleurs, que, dans la majorité des cas et en particulier dans la péricardite rhumatismale, tous les phénomènes que nous venons d'étudier comme caractérisant la phase d'épanchement n'offrent qu'une intensité moyenne, compatible avec la survie du malade et l'évolution ultérieure de la phlegmasie séreuse. Après une période stationnaire, de durée variable, l'épanchement séro-fibrineux rétrocède soit spontanément, soit sous l'influence de la thérapeutique mise en œuvre, les symptômes menaçants s'atténuent, et la phase de régression commence.

b. Signes physiques. — Les renseignements fournis par les divers modes d'exploration pendant le cours de cette période de la péricardite sont multiples et des plus importants pour l'évaluation du degré des lésions.

L'inspection de la région précordiale ne tarde pas, à mesure que le liquide s'accumule, à permettre de constater un certain degré de voussure thoracique, signalé déjà dans les ouvrages d'Avenbrugger et de Corvisart. Elle siège non pas sur tout le côté gauche du thorax, comme l'ont dit, avec Corvisart, Gendrin et Duchek, mais se limite à la région pré-péricardique, formant une saillie ovalaire à bords étalés. Parfois à peine appréciable, elle est, dans d'autres cas, des plus manifestes, faisant bomber la paroi thoracique dans tout l'espace compris entre le deuxième et le sixième cartilage costal; dans les cas intermé-

diaires, la voussure s'étend seulement du troisième cartilage jusqu'au cinquième. On a noté, dans quelques cas très accentués, une déformation connexe du rachis incurvé en avant : ce sont des faits exceptionnels. Cette voussure dépend, d'une part, de l'abondance de l'épanchement, et, d'autre part, de la résistance de la paroi thoracique : aussi se montre-t-elle, à épanchement égal, plus constante ou plus prononcée chez la femme, et surtout chez l'enfant dont le thorax est moins rigide. Nauwelaers [1] a signalé une voussure thoracique très considérable chez un enfant de dix ans dont le péricarde renfermait 600 grammes de liquide qui furent évacués par la ponction. Chez l'adulte, elle ne se produit guère avec un épanchement moindre de 400 grammes, d'après les recherches de Louis et Woillez; au-dessus de 500 grammes, elle ne fait presque jamais défaut. Cependant Potain l'a vue manquer même avec des épanchements abondants, et la considère comme un renseignement de médiocre valeur.

La palpation ne donne, à cette période, que des notions assez vagues; le frémissement dû au frottement a complètement disparu, et le seul phénomène qu'elle permet de constater est l'affaiblissement, l'éloignement, puis la *disparition du choc de la pointe*. Souvent, d'ailleurs, il suffit de faire asseoir le malade pour rendre au choc plus de force, ou le faire réapparaître alors qu'il n'est plus perceptible dans le décubitus horizontal : la position assise amène, en effet, le cœur en avant et le met, par déplacement de la couche liquide, en contact direct avec la paroi thoracique.

On peut encore apprécier dans quelques cas, à mesure que l'épanchement se forme, le *déplacement du choc précordial*, reporté plus en haut et en dehors vers le troisième espace intercostal, en même temps que l'*extension de l'impulsion du cœur* qui occupe deux, et parfois trois espaces. Ces phénomènes étudiés par Sibson, et sur lesquels Potain a de nouveau attiré l'attention, seraient dus, d'après l'auteur anglais, à ce que le cœur est refoulé par l'épanchement dans la région supérieure où le thorax est plus étroit. Peut-être aussi, dans les conditions anormales de compression où le cœur se trouve ainsi placé, n'est-ce plus seulement la pointe du viscère qui produit le choc, mais bien la portion supérieure des ventricules.

Mais l'importance séméiologique prépondérante appartient à coup sûr aux *modifications de la matité précordiale* appréciables par la percussion. Elles traduisent clairement pour le clinicien exercé la marche ascensionnelle ou décroissante de l'épanchement liquide.

Sans vouloir insister sur la technique de la percussion au niveau du cœur, il importe de bien spécifier qu'il convient, en pareil cas, de délimiter deux zones de matité distinctes : la *submatité* qui représente la projection plane de la totalité du cœur, et la *matité absolue* qui donne l'étendue de la partie découverte du cœur immédiatement appliquée derrière la paroi thoracique. L'étendue et la forme de ces deux surfaces, ainsi que leur valeur relative, fournissent de précieuses indications.

C'est sans doute faute d'une méthode rigoureuse dans l'appréciation de ce signe physique que les auteurs ont émis, sur ce point spécial, des assertions très diverses, les uns lui accordant une valeur douteuse, les autres décrivant une matité piriforme, pour quelques-uns pyramidale (!) avec le sommet en haut (Gubler) ou, au contraire, en bas (Oppolzer). Pour Gubler, la percussion

[1] Nauwelaers. *Cercle méd. de Bruxelles*, juin 1898.

pourrait révéler quelques cuillerées de liquide dans la séreuse; pour Racle, il faudrait que la quantité d'épanchement fût au moins de 400 grammes.

Voici, en réalité, comment les choses se passent : à mesure que le liquide se collecte dans le péricarde, la percussion profonde révèle une augmentation progressive de la surface correspondant à la matité du cœur dans son ensemble. C'est surtout la ligne oblique, limitant à gauche cette surface, qui se déplace parallèlement à elle-même, en même temps que se montre un arrondissement assez manifeste de l'angle mousse par lequel elle rejoint la ligne inférieure. On constate, d'ailleurs, par la percussion superficielle, une augmentation toute semblable du triangle de matité absolue de la portion découverte : c'est, ici encore, surtout le côté gauche de ce triangle qui s'éloigne, en restant à peu près parallèle à sa direction première.

Jusqu'ici, rien de très caractéristique, bien que cette modification des surfaces de matité, se montrant en même temps que l'effacement du choc de la pointe, la disparition plus ou moins complète du frottement, et les autres signes stéthoscopiques de cette période, soit suffisante pour révéler l'existence d'un épanchement intra-péricardique.

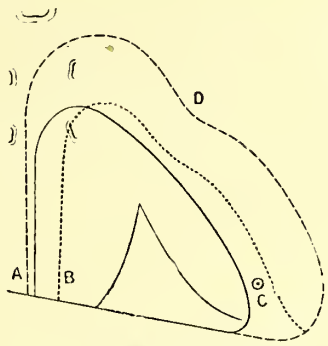


Fig. 1. — Matité précordiale dans la péricardite avec épanchement

A. Limites de la matité totale ou submatité. — B. Limites de la matité absolue de la portion découverte. — C. Mamelon. — D. Encoche de Sibson.

Les traits pleins indiquent la matité *normale* du cœur dans son ensemble, et de sa portion découverte.

Mais, si le liquide continue à se collecter, et lorsqu'il atteint environ 400 à 420 grammes, les zones de matité subissent une déformation caractéristique. C'est à Sibson que l'on doit la connaissance de ce signe qui offre une réelle importance pour le diagnostic de l'épanchement intra-péricardique et l'évaluation approximative de son abondance. Il consiste, comme on peut le voir sur le tracé ci-joint que nous avons recueilli avec Potain chez un malade de son service, en une incurvation, une sorte d'encoche obtuse à convexité interne, siégeant vers le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale. La surface de matité totale prend, de ce fait, une forme générale assez spéciale, rappelant celle d'une brioche. C'est précisément la forme que prend, ainsi que l'a établi Sibson, le péricarde de l'adulte distendu par une injection de 420 à 460 grammes de liquide. La limite supérieure de la matité remonte en pareil cas jusqu'au voisinage de la fourchette sternale.

En même temps, la zone de matité absolue de la partie découverte subit une augmentation analogue, mais proportionnellement bien plus considérable (huit fois plus dans le cas cité plus haut et où les surfaces ont été évaluées en centimètres carrés), et revêt une configuration presque semblable. La constatation précise de ces modifications dans la matité précordiale, et en particulier de l'encoche de Sibson, offre une grande importance pratique, ainsi que l'a dit Potain; la dilatation des cavités cardiaques, si difficile parfois à distinguer de l'épanchement péricardique, ne donne jamais lieu à une disposition semblable des zones de matité. Ce signe a donc une réelle valeur, en dépit des quelques réserves formulées à son égard par Cassaët (de Bordeaux), et H. Huchard [1].

[1] Cassaët (de Bordeaux), H. Huchard. *Congrès des sciences méd. de Lille*, juillet 1899.

A mesure que l'épanchement liquide est résorbé, la percussion permet de constater le retour progressif des zones mates vers leur forme et leur étendue normales.

Il est utile de faire remarquer que l'épanchement, lorsqu'il n'est pas très abondant, peut se déplacer assez facilement dans les changements de position du malade et donner lieu, par suite, à des modifications appréciables dans la topographie de la matité. De même, des adhérences préalables fixant le cœur au péricarde pariétal, ou immobilisant au-devant de lui le bord du poumon gauche, sont susceptibles de rendre moins nets les résultats de la percussion : c'est encore ce qui peut être la conséquence d'un emphysème pulmonaire très accentué.

D'autre part, ainsi que l'a fait remarquer Bouillaud, un caractère séméiologique important de la matité fournie par l'épanchement péricardique consiste dans la rapidité assez grande avec laquelle elle augmente d'étendue et d'intensité d'un jour à l'autre, ou rétrocède pendant la période de résorption.

Enfin, en combinant les résultats fournis par la palpation et la percussion, on arrive à constater, dans la plupart des cas de péricardite avec épanchement, le déplacement du choc du cœur et l'extension de la matité précordiale au-dessous du point où l'on perçoit le battement de la pointe. Mais ce signe a moins d'importance pratique qu'on n'a voulu lui en attribuer; alors même, en effet, que l'on peut reconnaître le siège du battement de la pointe, ce qui n'a pas toujours lieu avec un épanchement de quelque abondance, on se heurte encore à la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, de tracer la limite entre la matité inférieure de l'épanchement et la matité supérieure du foie. On y pourra cependant parvenir au moyen de l'exploration phonendoscopique, et, en particulier, avec l'appareil de Bianchi.

Les signes stéthoscopiques de cette même phase sont, pour ainsi dire, négatifs, mais ont cependant une grande valeur, surtout en les rapprochant des résultats de la percussion. Ce sont l'affaiblissement et la *disparition du bruit de frottement*, surtout dans le décubitus dorsal, et l'*assourdissement*, l'éloignement pour l'oreille des *claquements valvulaires*. Ceux-ci arrivent rarement à disparaître tout à fait, du moins s'ils ne sont pas étouffés par la coexistence d'une endocardite, mais on ne les perçoit plus qu'affaiblis et comme dans le lointain. Ils peuvent, du reste, être en réalité moins intenses, soit que la myocardite concomitante diminue l'énergie des contractions cardiaques, soit que le cœur, comprimé par l'épanchement, n'admette plus dans ses cavités rétrécies qu'une moindre quantité de sang et réduise ainsi son débit d'une façon notable.

Dans les épanchements abondants chez l'adulte et surtout dans les épanchements moyens chez de jeunes sujets à parois thoraciques élastiques ou à thorax étroit, aplati d'avant en arrière, on peut constater à la région postérieure, vers la base du poumon gauche, comprimée et refoulée par le péricarde distendu, des signes stéthoscopiques pseudo-pleurétiques. Ce phénomène, signalé déjà par Barth et Roger et par Friedreich, a été surtout mis en lumière par Pins (de Vienne), en 1889 ; étudié, depuis lors, par Perret et Devic (de Lyon), Marfan [1], Weil, H. Huchard [2], il est aujourd'hui assez facile à reconnaître. Les signes pseudo-pleurétiques, matité, diminution des vibrations thoraciques, diminu-

[1] Marfan. *Bull. méd.*, février 1893.
[2] H. Huchard. *Journal des praticiens*, 1898.

tion ou disparition du murmure vésiculaire, quelquefois même ægophonie, constatés dans la position verticale, sont plus marqués encore dans le décubitus horizontal, mais, comme l'a bien montré Pins, ils disparaissent dans la position genu-pectorale. Cependant Weill a montré que cette disparition n'est pas absolument constante, aussi conseille-t-il de rechercher également la situation de la pointe du cœur tandis que le malade est placé en position genu-pectorale : dans la péricardite, on la trouvera déviée en dehors, vers la gauche, elle sera refoulée vers la droite lors d'épanchement pleurétique.

Du côté des vaisseaux on trouve des renseignements complémentaires relatifs à l'abondance de l'épanchement liquide dans le péricarde. En effet, le pouls conserve des caractères normaux tant que la contre-pression de l'épanchement sur le cœur demeure insuffisante pour affaisser les cavités cardiaques et apporter une gêne notable à la circulation. On peut ainsi constater des bruits cardiaques affaiblis par éloignement et des pulsations normales à la radiale. Mais lorsque la contre-pression dépasse la limite que nous venons d'indiquer, le pouls devient petit, dépressible, comme avorté, et souvent irrégulier. Dans d'autres cas, il traduit pour l'observateur l'état de la fibre musculaire et le degré de la myocardite : sans que l'épanchement soit très abondant, les pulsations radiales deviennent faibles, inégales, fuyantes, mais restent le plus souvent régulières, ou présentent quelques intermittences.

En même temps, mais surtout comme conséquence de la compression mécanique des oreillettes du cœur, on constate de la distension des jugulaires et fréquemment du faux pouls veineux. Le véritable pouls veineux, synchrone à la systole ventriculaire, signalé par Stokes en pareil cas, ne saurait exister en l'absence de lésions amenant l'insuffisance de la tricuspide, ou de dilatation du ventricule droit entraînant son insuffisance fonctionnelle.

Signalons encore, du côté du pouls, le phénomène auquel Küssmaul a donné le nom de *pouls paradoxal*, et qui consiste essentiellement dans une diminution d'amplitude des ondées artérielles pendant l'inspiration, modification inverse de celle qui se produit à l'état normal. On ne saurait y voir, comme le croyait Küssmaul, un indice constant de médiastino-péricardite calleuse (voy. *Symphyse cardiaque*), puisque Traube, Baümler, Stricker, Riegel, l'ont observé dans la péricardite avec épanchement sans médiastinite. Après eux, Bœhr [1] en a cité deux nouveaux exemples, et Potain s'est rallié à l'opinion de Traube qui attribue ce phénomène, en pareil cas, à l'affaissement du muscle cardiaque pouvant se montrer dans toute péricardite.

3° **Phase de régression.** — Lorsque le malade a réussi à échapper aux différents accidents qui peuvent entraîner la mort pendant la période précédente, on voit, au bout d'un temps variable, les phénomènes cliniques demeurer stationnaires, puis s'amender progressivement. On se trouve alors en présence de deux éventualités : la guérison complète par retour à l'état normal, ou la persistance de lésions plus ou moins considérables et la terminaison par péricardite chronique.

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes subjectifs que nous avons suffisamment étudiés : qu'il suffise de dire que la température redescend à la normale, et que la douleur, la dyspnée, l'état de malaise disparaissent progressivement, à mesure que rétrocèdent les signes physiques par régression des

[1] E. Boehr. *Berl. klin. Woch.*, 23 mars 1883.

lésions. C'est ainsi que la voussure précordiale, au cas où elle s'est montrée, s'affaisse rapidement, et que la diminution journalière de l'étendue des zones de matité révèle nettement la résorption graduelle de l'épanchement.

L'auscultation permet, dès lors, de constater le retour des bruits cardiaques vers leur intensité primitive, et souvent la réapparition du frottement péricardique. Le choc du cœur devient de plus en plus perceptible et reprend son siège normal.

Mais on assiste alors, dans bien des cas, à la production d'une dilatation, ordinairement passagère, du cœur, portant souvent sur ses cavités droites. Cette phase, qui a été décrite par Potain, se caractérise surtout par un léger choc diastolique, pouvant simuler le dédoublement du second bruit, et surtout par l'augmentation transversale de la matité cardiaque avec déplacement en dehors et en bas de la pointe du cœur. En l'absence d'endocardite concomitante, c'est à un certain degré d'altération des fibres du myocarde, principalement dans ses couches sous-péricardiques, que l'on peut attribuer cette dilatation bientôt suivie du retour à l'état normal.

Formes de la péricardite aiguë. — *Péricardite sèche.*— C'est, nous l'avons vu, assez souvent la phase première d'une péricardite qui s'accompagnera plus tard d'épanchement. Nous n'avons pas à y revenir.

Mais, dans nombre de cas, la péricardite reste sèche pendant toute la durée de son évolution ; elle est alors tantôt générale, tantôt partielle. Les phénomènes réactionnels sont souvent peu marqués, cependant on détermine assez constamment de la douleur par la pression dans les points spéciaux que nous avons indiqués. Elle peut néanmoins avoir des allures très insidieuses et ne se révéler que par le bruit de frottement. Sa durée est, en pareil cas, assez courte.

Péricardite séro-fibrineuse. — C'est la forme typique que nous avons décrite et qui est surtout fréquente dans le rhumatisme, où elle coexiste le plus souvent avec l'endocardite. Elle se rencontre encore dans certaines déterminations primitives sur le péricarde, dans la péricardite dite *a frigore*, dans l'infection pneumococcique, ou bien au cours de la pleurésie, des phlegmasies pulmonaires, du mal de Bright, ou tout au moins de la pneumococcie péricardique surajoutée au brightisme (F.-J. Bose), etc.

Péricardite purulente. — Nous avons déjà montré que cette forme peut être primitive, mais qu'elle appartient plus souvent à l'évolution des maladies infectieuses pyogènes ou à une infection secondaire streptococcique ou staphylococcique chez des sujets débilités, en état de cachexie : l'épanchement purulent est d'ailleurs précédé, ou non, d'une exsudation séro-fibrineuse. Une ponction non aseptique a pu déterminer la transformation.

Elle passe fréquemment inaperçue au milieu des phénomènes graves appartenant aux maladies infectieuses au cours desquelles elle fait son apparition ; aussi constitue-t-elle souvent une découverte d'autopsie et manquons-nous de renseignements précis sur sa symptomatologie propre. Cependant, avec les signes ordinaires d'un épanchement péricardique, la fièvre de longue durée, à grandes oscillations, la fièvre hectique avec amaigrissement, sueurs, teint terreux, prostration notable des forces, doit faire reconnaître une péricardite purulente. Elle s'accompagne également de faiblesse du pouls et d'affaissement cardiaque marqué, par suite de lésions assez constantes de myocardite infectieuse : aussi, la tendance à la syncope, à la mort subite ou au collapsus car-

diaque progressif et au coma, représente un de ses caractères les plus tranchés. La mort survient parfois en deux ou trois jours; la guérison ne serait plus, peut-être, aussi exceptionnelle qu'autrefois, puisque l'évacuation chirurgicale du pus a donné, dans ces derniers temps, comme nous le verrons plus loin, des résultats qui permettent d'espérer dans l'avenir un certain nombre de succès.

Péricardite hémorragique. — Elle peut ne comporter aucun phénomène spécial en dehors de la composition de l'épanchement quand elle survient au cours d'affections cardiaques, ou chez les brightiques, les cancéreux, les tuberculeux, les alcooliques, ou encore chez les vieillards, ce qui est assez commun. Dans les autres cas, au cours des fièvres éruptives hémorragiques, du scorbut, le caractère dominant de cette forme de péricardite relève d'un état paralytique du myocarde, avec collapsus et syncopes : la mort subite est assez ordinaire; parfois, surtout dans la péricardite scorbutique du nord de la Russie, la marche de l'affection est réellement foudroyante. On observe aussi un certain nombre de phénomènes analogues à ceux des hémorragies internes abondantes : vertiges, angoisse, oppression, sueurs profuses, petitesse extrême du pouls, sensation d'anéantissement profond, refroidissement des extrémités, et mort plus ou moins rapide. Tous ces accidents peuvent être, du reste, en partie attribués aux pleuropneumonies graves de la période ultime du scorbut : à la péricardite appartiendraient plus spécialement, suivant Roger et Dujardin-Beaumetz, des douleurs précordiales exceptionnellement intenses.

Les conditions diverses dans lesquelles se montre la forme hémorragique de la péricardite rendent d'ailleurs suffisamment compte de sa gravité, même dans nos climats.

On a cherché à créer un certain nombre d'autres formes de la péricardite aiguë basées sur la prédominance d'un symptôme, telles que la péricardite *paralytique*, la péricardite *hydrophobique*, *typhoïde*, etc. Cette classification paraît à bon droit quelque peu artificielle; chacun des symptômes que nous avons passés en revue peut acquérir à un moment donné, et suivant les sujets, une intensité prépondérante sans constituer pour cela une forme particulière de la maladie. Les phénomènes syncopaux, paralytiques, relèvent tantôt de l'asthénie du myocarde sous-jacent à la séreuse enflammée (loi de Stokes); tantôt de la coexistence d'une myocardite intéressant une portion notable du myocarde et pouvant appartenir à des cas de nature diverse; tantôt, de la compression du cœur par un volumineux épanchement; tantôt peut-être, comme le veut Peter et comme semble l'admettre Maurice Raynaud, d'une irritation du plexus cardiaque, qui amène, par l'intermédiaire du grand sympathique, une sténose spasmodique du système artériel créant au cœur affaibli un obstacle insurmontable; plus souvent, sans doute, de l'action directe des toxines microbiennes sur les centres cardiomoteurs, et, en particulier, sur le noyau bulbaire du pneumogastrique. On assiste, en somme, à des accidents de syncope de cause variable dans diverses formes de péricardite : ce n'est pas une forme spéciale.

De même, les manifestations dysphagiques se montrent, comme nous l'avons vu, sous des influences multiples. Pour Gendrin, la forme *hydrophobique* serait toujours caractérisée par l'association d'une hydrophobie et d'une dyspnée diaphragmatique intense avec la dysphagie. Bourceret [1], qui en a fait une étude

[1] Bourceret. *De la dysphagie dans la péricardite, et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique.* Thèse de Paris, 1879.

complète, pense que ce syndrome est un indice de pleurésie et d'inflammation du médiastin accompagnant la péricardite. On observe alors la dysphagie sous forme d'accès spasmodiques douloureux pharyngo-œsophagiens, angoissants, ramenés par la déglutition : elle peut se montrer dès le début de la péricardite.

Enfin, la forme typhoïde pourrait bien n'être qu'une erreur d'interprétation, et correspondre, comme Maurice Raynaud l'a établi pour un cas d'Andral, à une péricardite développée au cours de la dothiénentérie.

Ajoutons qu'aux deux âges extrêmes de la vie, *chez l'enfant* et *le vieillard*, la péricardite passe encore plus souvent inaperçue que chez l'adulte, ses symptômes demeurant particulièrement obscurs, et pour ainsi dire frustes, au milieu des phénomènes morbides appartenant à la maladie préexistante, ou se trouvant masqués par l'état de déchéance organique propre à la vieillesse. Cependant elle évolue, dans quelques cas, avec des allures assez tranchées pour imposer le diagnostic.

B. — *PÉRICARDITE CHRONIQUE*

Elle est ordinairement le reliquat de la péricardite aiguë arrêtée dans sa période de régression, sans que l'on puisse établir d'une façon précise à quel moment une péricardite de longue durée mérite le nom de péricardite chronique.

Parfois, d'ailleurs, elle s'établit, ou semble s'établir, chronique d'*emblée*, en particulier chez le vieillard, chez les brightiques, les tuberculeux, les alcooliques, les sujets débilités. Peut-être, en pareil cas, pourrait-on penser que la première phase aiguë, de faible intensité, a passé inaperçue au milieu d'un état général grave, détournant l'attention de l'observateur. C'est une forme qui demeure fréquemment latente (Letulle) pendant un temps assez long.

Quand elle succède à la forme aiguë, la péricardite chronique se caractérise par la persistance des signes physiques : l'épanchement reste stationnaire ou disparaît lentement et parfois après avoir présenté des recrudescences signalées par des retours de poussées aiguës; les exsudats, non résorbés, s'organisent, subissent les diverses dégénérescences que nous avons étudiées, le myocarde s'altère de plus en plus, et les troubles circulatoires d'une véritable cachexie cardiaque terminent la scène. Plus souvent peut-être, les adhérences se multiplient entre les deux feuillets de la séreuse et l'histoire de la péricardite chronique se confond avec celle de la symphyse cardiaque.

En même temps que persistent la matité, le frottement, et les divers signes des altérations anatomiques, la température peut demeurer au-dessus de la normale, ou même la fièvre se rallumer peu intense mais avec tendance à l'hecticité. Les malades sont oppressés, affaiblis; la perte de l'appétit, l'amaigrissement s'accentuent, l'œdème des membres inférieurs ou l'anasarque apparaissent, et la mort est la conséquence des progrès de la cachexie.

Plus rarement, les divers phénomènes s'amendent et la maladie marche vers une guérison qui n'est presque jamais complète.

Dans les cas chroniques d'emblée, la péricardite n'est souvent reconnue que lorsqu'un épanchement déjà notable, souvent purulent ou hémorragique, est constitué et occasionne de l'essoufflement avec oppression précordiale; parfois c'est à l'occasion d'une poussée subaiguë que l'on reconnaît l'existence de lésions déjà anciennes.

C'est dans ces formes de péricardite chronique que Bouillaud a signalé les oscillations brusques de la quantité de l'épanchement sous l'influence d'une révulsion énergique.

Rappelons que, dans quelques cas du moins, les plaques laiteuses seraient un vestige de péricardite chronique partielle.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISONS

Il est impossible d'assigner une durée même approximative à l'évolution de la péricardite aiguë, affection non cyclique, présentant des formes multiples, d'intensité fort variable et dont la marche générale est le plus souvent en corrélation directe avec celle de la maladie générale infectieuse dont elle n'est qu'une des déterminations. Nous avons montré d'ailleurs, à diverses reprises, que son début est des plus insidieux et que son existence n'est reconnue qu'à une période plus ou moins avancée de son évolution clinique : de là des incertitudes inévitables sur la date de son apparition, et partant sur sa durée totale.

Si la péricardite reste sèche, elle peut, dans les cas légers, guérir dans 6 ou 8 jours. Une évolution aussi rapide est absolument exceptionnelle lorsqu'il se forme un épanchement séro-fibrineux; elle a été signalée par Baümler [1] dans la variété qu'il a dénommée péricardite idiopathique éphémère. Dans la majorité des cas, si l'épanchement liquide peut être résorbé en 10 à 12 jours (Maurice Raynaud), 8 à 12 (Bernheim, G. Sée), il persiste souvent bien plus longtemps et ne disparaît que vers la fin du troisième septénaire, ou plus tard encore. Dans le cas que nous avons étudié avec Potain, ce n'est que vers le vingt-quatrième jour qu'on a constaté cette disparition. D'ailleurs, la désintégration et la résorption de l'exsudat fibrineux demandent en moyenne, d'après Louis, 18 jours, mais, dans les cas plus intenses ou interrompus par des recrudescences subaiguës, elles peuvent exiger jusqu'à 45 et 90 jours (Louis).

Nous avons admis, dans cette évaluation approximative, la terminaison de la péricardite par la guérison, mais lorsque les accidents entraînent la mort du malade, on peut observer parfois une marche extrêmement rapide, pour ainsi dire foudroyante : c'est le cas, en particulier, dans la péricardite scorbutique de Kyber, qui peut tuer en vingt-quatre heures. Andral a vu la terminaison fatale survenir au bout de trente-sept heures dans la péricardite hémorragique avec épanchement de sang abondant; elle peut se montrer au troisième ou quatrième jour dans certains cas de péricardite purulente.

Rappelons, du reste, qu'une syncope mortelle peut, à diverses périodes, amener la terminaison brusque de la péricardite, alors surtout que le myocarde est le siège de lésions importantes. Plus ordinairement, c'est avec des signes de collapsus cardiaque, dans un état asystolique ou comateux, que les malades succombent; ou encore du fait de la maladie dont la péricardite est l'expression.

La guérison, qui est le mode de terminaison le plus fréquent, peut être complète ou incomplète. Dans le premier cas, on note souvent une période de convalescence pendant laquelle le malade conserve de l'oppression facile, avec un certain degré d'éréthisme cardiaque. La guérison reste incomplète tantôt

(1) Baümler. *Transact. of the clinic. Soc.*, 1872.

du fait d'altérations myocardiques persistantes, tantôt par la formation d'adhérences péricardiques plus ou moins nombreuses et serrées entraînant les troubles propres à la symphyse cardiaque.

Enfin, l'état aigu peut aboutir insensiblement à la péricardite chronique, que nous avons vue s'établir d'emblée dans quelques cas. La durée des accidents, en pareille circonstance, ne saurait être évaluée, mais elle est toujours fort longue et aboutit rarement à une guérison même incomplète et précaire.

PRONOSTIC

La *péricardite aiguë*, envisagée dans son ensemble et en tenant compte de sa grande fréquence, est une affection de pronostic bénin. Cette proposition paraît au premier abord contradictoire avec l'opinion émise par Corvisart, Hope, Gendrin et les cliniciens de la même époque qui la considéraient comme éminemment grave; mais il faut songer qu'ils ne connaissaient que les cas intenses, compliqués de troubles cardiaques menaçants, tandis qu'on est parvenu, par la suite, à diagnostiquer les cas légers qui sont très fréquents et toujours favorables. Le même changement d'opinion ne s'était-il pas effectué au sujet de la pleurésie diaphragmatique?

Le pourcentage des guérisons a donné à Duchek 48 pour 100, à Bamberger 58 pour 100, et à Louis jusqu'à 66 pour 100.

D'ailleurs, certaines formes sont, on le conçoit, beaucoup plus sévères que d'autres. Ainsi, tandis que la péricardite sèche et la péricardite aiguë rhumatismale ont une terminaison constamment favorable, à moins de complications spéciales (Bamberger), les péricardites hémorragiques et surtout les péricardites purulentes comportent presque toujours un pronostic fatal. La notion étiologique a donc une grande importance.

Dans toute péricardite, le degré d'abondance de l'épanchement liquide constitue par lui-même un élément important de pronostic : nous avons vu, en effet, les dangers qu'une contre-pression excessive sur le cœur fait courir aux malades.

Mais c'est, avant tout, dans l'état d'intégrité du muscle cardiaque et dans les conditions de résistance inhérentes à l'individu, que l'on peut trouver une base solide pour asseoir le pronostic. La myocardite, accompagnée ou non d'endocardite, tient sous sa dépendance les accidents de syncope ou de collapsus cardiaque, avec troubles graves de la circulation générale, sur lesquels nous avons insisté à diverses reprises : c'est elle qui commande la gravité immédiate dans la plupart des cas.

L'âge avancé, ou l'enfance, sont des conditions aggravantes; la guérison, d'après Gendrin, n'aurait jamais lieu dans la première année et serait exceptionnelle, suivant Duchek, après quarante ans. Rilliet et Barthez ne croient pas cependant la péricardite très grave dans l'enfance; pour Steffen [1], au contraire, elle met souvent la vie des petits malades en danger.

La débilité, l'alcoolisme, les cachexies tuberculeuse ou cancéreuse, le brightisme aggravent notablement le pronostic.

[1] Steffen. *Berl. klin. Woch.*, 1885.

Enfin, la péricardite serait plus souvent mortelle chez la femme, si l'on en croit la statistique de Duchek. Le fait est exact lorsqu'on envisage en bloc les chiffres qu'il fournit, mais il convient de faire remarquer, avec Maurice Raynaud, que l'excédent de mortalité pour le sexe féminin résulte uniquement de la gravité toute spéciale de la péricardite au cours de l'infection puerpérale.

Le pronostic de la *péricardite chronique* est toujours grave, par suite des lésions profondes qu'elle entraîne constamment, à plus ou moins brève échéance, du côté du muscle cardiaque. Lorsqu'elle aboutit à la symphyse cardiaque, le danger est moins prochain, car on peut alors observer une survie assez prolongée. Nous reviendrons plus loin sur l'appréciation que comportent les cas semblables.

DIAGNOSTIC

On ne saurait trop répéter que la péricardite reste bien souvent méconnue au milieu du cortège symptomatique plus bruyant de la maladie primitive et constitue une surprise d'autopsie, non que le diagnostic en soit particulièrement difficile à établir, mais parce que l'attention n'a pas été attirée sur le péricarde et que l'examen de la région précordiale a été négligé ou trop sommaire.

Elle est plus aisément dépistée quand le péricarde est intéressé d'emblée; mais on peut dire que, dans presque tous les cas, la péricardite veut être recherchée et ne s'impose que rarement à l'attention de l'observateur.

D'ailleurs, la plupart des troubles fonctionnels que nous avons étudiés à la symptomatologie n'offrent, par eux-mêmes, rien de caractéristique et mettent seulement sur la voie d'une lésion intéressant l'organe central de la circulation; ils peuvent même faire croire à une affection de l'appareil respiratoire. La douleur du phrénique appartient également, et d'une façon plus constante peut-être, à la pleurésie diaphragmatique qui parfois, du reste, accompagne ou précède l'évolution de la péricardite. L'anxiété respiratoire, la dyspnée, la stase veineuse, se montrent dans les affections pleuro-pulmonaires, dans l'endocardite, et surtout dans les altérations du myocarde; ces dernières en représentent même assez souvent la cause immédiate au cours de la péricardite.

Aussi, les seuls éléments précis du diagnostic doivent-ils être recherchés dans la détermination des signes physiques.

L'un des plus importants est le frottement qui caractérise la péricardite sèche ou avec épanchement peu notable. Il est des cas, assez nombreux d'ailleurs, dans lesquels le timbre, les caractères acoustiques de ce frottement, sont tellement nets, avec bruit de va-et-vient superficiel, que l'hésitation n'est pas possible; il s'agit bien d'un frottement : mais se passe-t-il dans le péricarde?

On pourrait, en effet, confondre le frottement péricardique avec un frottement pleural produit par une pleurésie sèche au voisinage immédiat du péricarde, ou encore avec un frottement pleural rythmé par les battements du cœur contre le sinus de la plèvre renfermant des pseudo-membranes. Mais, outre que la pleurésie sèche se trouve rarement limitée dans le voisinage de la région précordiale, on reconnaîtra, dans le premier cas, que le frottement coïncide avec les mouvements respiratoires et cesse avec leur suspension; dans le second cas, comme l'ont établi Potain et Choyau, que le frottement pleural

rythmé par le cœur s'exagère et ne recouvre plus que le premier temps dans les grandes expirations, et même se suspend, suivant Maurice Raynaud, dans l'inspiration forcée. Ces caractères distinctifs n'appartiennent pas au frottement péricardique, qui s'accentue au contraire pendant l'inspiration. D'ailleurs, en faisant exagérer au malade l'amplitude des mouvements respiratoires, on constatera le fait, signalé par Potain, de la disparition du rythme cardiaque du frottement remplacé par un rythme nettement respiratoire. Cependant, ainsi que nous l'avons vu, l'état anatomique des bords antérieurs des poumons, les adhérences pleuro-péricardiques ou pleuro-costales peuvent venir modifier le phénomène et rendre, dans quelques cas, le diagnostic précis assez difficile à établir.

Enfin, on peut avoir à se demander si le frottement, nettement perçu et localisé dans le péricarde, n'est pas un reliquat d'une péricardite aiguë plus ou moins ancienne et incomplètement guérie. C'est alors en rapprochant de ce signe l'absence des autres manifestations concomitantes, et en se basant sur les anamnestiques, que l'on arrivera à diagnostiquer l'ancienneté de la lésion et sa valeur actuelle.

Dans tout un autre groupe de cas, les caractères du frottement sont insuffisamment nets pour permettre une affirmation de prime abord, et la confusion demeure possible avec un souffle valvulaire, ou un souffle extra-cardiaque.

Ce dernier se distinguera par l'absence de tout phénomène morbide cardio-vasculaire, par son timbre doux, respiratoire, aspiratif, par l'absence de tout frémissement à la palpation, et, dans un certain nombre de cas, par la constatation, faite à la simple vue ou avec les appareils enregistreurs, d'une légère dépression de l'espace intercostal où il est perçu au moment même de sa production : nous avons déjà vu que, dans sa variété la plus commune, il est méso-systolique et situé un peu au-dessus de la pointe du cœur. Cette localisation et ce rhythme appartiennent, il est vrai, au frottement, mais celui-ci s'exagère lorsque le malade s'assied ou se penche en avant, tandis que le souffle extra-cardiaque s'atténue notablement ou disparaît dans les mêmes conditions. Ce caractère peut également servir à le faire reconnaître lorsqu'il siège, bien que plus rarement, à la pointe même ou dans la région de la base.

Quant aux souffles d'orifice, nous avons déjà indiqué à la symptomatologie quelques-uns de leurs caractères différentiels sur lesquels nous aurons à revenir plus tard à propos de l'endocardite et des lésions valvulaires. Rappelons, dès maintenant, que les souffles d'orifice peuvent être doux ou rudes, mais ont presque toujours un caractère de bruit de soufflet, filé, aspiratif, en jet de vapeur, permettant de les différencier; parfois cependant le timbre du souffle est assez rude pour simuler à s'y méprendre un bruit de frottement. On devra rechercher alors ses autres caractères distinctifs. Le souffle a son foyer d'auscultation au niveau de la pointe ou des orifices artériels de la base du cœur, en des points bien déterminés : le frottement siège surtout vers la région moyenne du cœur; le souffle se propage à distance suivant une direction connue pour chaque variété, vers l'aisselle gauche, vers le dos, dans les vaisseaux, etc. : le frottement ne se propage pas, il s'éteint sur place; le souffle est nettement isochrone aux tons normaux du cœur : le frottement les précède ou les suit. Lorsqu'il existe un souffle à chaque temps du cœur, le timbre diffère pour chacun d'eux, souvent le siège n'est pas le même, l'un est à la pointe, le second à la base : chaque partie d'un double frottement a le même timbre et siège dans

le même point. Cependant le souffle présystolique du rétrécissement mitral, qui s'accompagne d'un frémissement à la palpation, pourrait prêter à la confusion, mais il est rarement le seul signe d'auscultation de la sténose mitrale, il siège à la pointe même, son timbre est assez nettement soufflant; en outre, il s'accompagne de troubles cardio-vasculaires : le frottement est très rarement limité à la présystole, il ne le serait même jamais suivant G. Sée.

Enfin, les souffles n'atteignent d'ordinaire que progressivement leur intensité maxima, se modifient peu ensuite et toujours lentement : le frottement apparaît parfois brusquement, pour subir des modifications notables d'un jour à l'autre, quelquefois même en peu d'heures, ou bien disparaît assez rapidement. Les changements de position du malade n'influent pas, ou du moins fort peu, sur l'intensité et les caractères des souffles : nous avons vu, à diverses reprises, qu'en pareille circonstance le frottement subit des modifications très accentuées, jusqu'à disparaître ou se montrer de nouveau, suivant que le malade est couché ou dans la position assise. Aussi Bernheim admet-il, avec Gerhardt, qu'un bruit qui ne se perçoit que dans la position verticale ou latérale est toujours péricardique.

Ajoutons que les modifications du pouls, si rares dans la péricardite ou tout au moins si peu prononcées à cette période, ont une fréquence et une importance toutes différentes au cours de l'endocardite et des lésions valvulaires.

Il est bon, du reste, de rappeler que l'on peut observer la coexistence du souffle et du frottement, l'endo-péricardite étant relativement fréquente; le diagnostic est alors plus embarrassant, mais une étude attentive des divers signes stéthoscopiques, corroborée par l'ensemble des phénomènes morbides et des troubles fonctionnels, permet encore, le plus souvent, de faire la part du péricarde et de l'endocarde dans la symptomatologie, et d'arriver à une interprétation exacte.

Le diagnostic de péricardite étant posé, il reste à déterminer s'il existe un épanchement liquide, et quelle est sa nature.

La constatation d'un frottement n'exclut pas la possibilité d'une certaine quantité d'épanchement, surtout si les variations de position modifient notablement l'intensité du symptôme; mais c'est surtout dans les changements apportés à la matité précordiale que l'on puisera les éléments d'appréciation. Nous avons dit déjà la valeur de la matité générale en bricole, avec encoche de Sibson, et de l'augmentation prédominante de la matité absolue fournie par la partie découverte du cœur : c'est le meilleur signe d'un épanchement d'au moins 400 grammes.

Mais, dans les cas où le liquide est moins abondant et la forme de la matité moins caractéristique, on doit s'efforcer de différencier la péricardite d'avec une hypertrophie, et surtout une dilatation cardiaque.

Dans l'hypertrophie, la matité est accrue en surface, mais conserve la forme triangulaire de la projection plane du cœur, la pointe est abaissée, peu déviée en dehors; s'il existe une légère voussure thoracique, elle est localisée vers la base du cœur. Le choc du cœur, sinon le battement de la pointe, est nettement perçu, violent, pénible pour le malade; les bruits cardiaques, parfois assourdis, sont souvent éclatants à timbre métallique; le pouls est fort. Dans la dilatation, la matité triangulaire est allongée transversalement par déplacement de la pointe vers la gauche; il n'y a pas de voussure, les bruits cardiaques sont sourds, le choc du cœur affaibli, mais ordinairement perceptible; le pouls est

faible, dépressible, parfois inégal. Enfin, lors d'hypertrophie ou de dilatation, on constate fréquemment un bruit de galop vrai par choc diastolique. Dans l'épanchement péricardique la matité, plus nettement limitée, tend à élargir la partie supérieure du triangle précordial; la voussure s'étend à toute la zone péricardique; les tons cardiaques semblent voilés, profonds; le choc s'atténue ou se perçoit en dedans de la limite de la matité; les changements de position modifient les signes de percussion et d'auscultation; le pouls demeure longtemps normal. Enfin, la progression journalière de l'intensité des phénomènes, souvent assez rapide, appartient à l'évolution de l'épanchement péricardique.

Peut-être, dans les cas embarrassants, pourrait-on recourir à la recherche du phénomène décrit dès 1899 par Abrams[1] sous la dénomination de réflexe cardiaque : d'après cet observateur, il convient de frictionner énergiquement la région précordiale avec un corps mousse, et d'attendre environ deux minutes pour laisser se dissiper la distension pulmonaire qui se produit en pareil cas; dès lors, si l'on constate une réduction de l'aire de matité cardiaque, c'est qu'il s'agit non d'un épanchement péricardique, mais d'une dilatation cardiaque.

Il est, d'ailleurs, évident que la moindre trace de frottement apparaissant à la faveur d'un changement de position tranche le diagnostic et affirme la péricardite.

On doit, cependant, ne pas perdre de vue qu'il est arrivé parfois à des cliniciens expérimentés de prendre une dilatation cardiaque pour un épanchement péricardique, et de recourir à une ponction inutile et dangereuse : c'est une preuve évidente de la difficulté du diagnostic dans bien des cas.

Il faut, du reste, songer à la possibilité d'adhérences fixant le cœur au voisinage de la paroi thoracique et modifiant, par suite, les phénomènes plessimétriques et stéthoscopiques au point de dissimuler un épanchement abondant ou de faire croire, comme dans l'observation de Mortagne, à une collection juxta-cardiaque.

On peut, en effet, signaler comme prêtant à la confusion un épanchement pleurétique gauche : mais d'ordinaire l'étendue de la matité au côté du thorax, la constatation du déplacement du cœur, les phénomènes d'auscultation pulmonaire, ne prêteront pas longtemps à une hésitation sérieuse. On arrive même assez aisément à établir la coexistence d'un épanchement péricardique et d'une pleurésie, ce qui est relativement fréquent, en se basant sur la constatation simultanée des signes propres à chacune de ces deux affections. Une pleurésie enkystée au voisinage du péricarde pourrait induire en erreur, mais la forme différente de la région mate, les signes d'auscultation, la persistance du battement de la pointe du cœur et des tons normaux valvulaires permettent d'éliminer l'hypothèse de la péricardite.

Il faudra toujours avoir présente à l'esprit, surtout chez l'enfant, la possibilité des signes pseudo-pleurétiques de la base gauche signalés par Pins (de Vienne), en 1889, et depuis lors par Perret et Devic; ces signes, qui disparaissent ainsi que nous l'avons vu (p. 55) dans la position genu-pectorale, ont été attribués à l'atélectasie de la base pulmonaire gauche comprimée, dans un thorax étroit, par un épanchement péricardique dont ils constituent ainsi une manifestation indirecte. Nous ne reviendrons pas ici sur l'importance attribuée

[1] Abrams. *Medical Record*, janvier 1901.

par Weill à la situation de la pointe du cœur en pareil cas. D'après Marfan [1] on peut même rencontrer ces signes pseudo-pleurétiques dans quelques faits de péricardite sans épanchement.

Enfin, les lésions avec induration de la languette pulmonaire précordiale, les tumeurs du médiastin, les anévrysmes aortiques, s'ils peuvent augmenter la matité dans la région cardiaque, seront néanmoins facilement distingués de l'épanchement péricardique par la forme même et la topographie de cette matité, et par les autres signes physiques ou fonctionnels qui leur appartiennent en propre. Il doit suffire de les avoir signalés.

Nous étudierons le diagnostic différentiel de l'hydropéricarde et du pneumopéricarde dans les chapitres qui leur seront consacrés.

Quant au *volume* de l'épanchement, c'est en rapprochant et comparant les renseignements fournis par l'étendue et la forme de la matité et de la voussure, par la disparition absolue du frottement, par l'effacement plus ou moins complet du choc cardiaque et des bruits valvulaires, par les troubles circulatoires dus à la compression cardiaque, tels que stase veineuse, petitesse du pouls, etc., que l'on pourra tenter une évaluation, toujours approximative et incertaine. Il faudra, d'ailleurs, tenir grand compte dans cette évaluation, aussi bien qu'en vue du pronostic et du traitement, de la part qui peut revenir à la myocardite dans cet ensemble de symptômes : nous y avons suffisamment insisté à diverses reprises, mais il convient de rappeler que le diagnostic de la lésion du myocarde présente au cours de la péricardite une importance capitale.

Pour déterminer la *nature* de l'épanchement, les signes physiques ne sont d'aucun secours ; seuls les phénomènes généraux, la courbe thermique, l'habitus du malade, la marche des accidents, et surtout la notion étiologique fourniront des indications de valeur. Nous ne saurions revenir ici sur les divers groupes de causes et de symptômes qui plaident en faveur de la nature, séro-fibrineuse, hémorragique, ou purulente du liquide intra-péricardique ; mais il n'est peut-être pas inutile de rappeler que, parfois, les phénomènes propres aux hémorragies internes peuvent annoncer la péricardite hémorragique, et que, d'une manière générale, l'apparition rapide des signes de paralysie cardiaque rend probable la transformation purulente ou hémorragique de l'épanchement.

Ajoutons, en terminant, que le diagnostic de la péricardite chronique s'établira de par les mêmes signes et prêtera aux mêmes considérations : l'absence de mouvement fébrile et la longue évolution des accidents devront entrer en ligne de compte dans l'appréciation du tableau symptomatique. Le diagnostic, souvent délicat, serait notablement facilité par la connaissance d'une phase de péricardite aiguë ayant précédé les manifestations chroniques ; l'incertitude pourra demeurer plus grande dans les péricardites chroniques d'emblée.

TRAITEMENT

Les indications thérapeutiques sont variables suivant la forme de la péricardite, la période de son évolution, les phénomènes prédominants et les accidents qui la viennent compliquer.

[1] Marfan. *Bull. méd.*, février 1893.

D'une façon générale, elles se peuvent réduire à deux principales : combattre la phlegmasie du péricarde, et prévenir la défaillance du cœur.

Contre le processus phlegmasique, en particulier dans la péricardite aiguë, on aura recours aux révulsifs appliqués au niveau de la région précordiale : ventouses scarifiées, sangsues, pointes de feu, vésicatoires répétés. Ces divers moyens ont, en outre, l'avantage de procurer au malade un soulagement notable en atténuant, tout au moins, les douleurs thoraciques et l'angoisse précordiale.

On a aussi proposé, surtout en Allemagne, l'emploi de la réfrigération locale (Bamberger, Friedreich) au moyen de compresses froides renouvelées méthodiquement, ou de sachets de glace sur la région cardiaque; cette méthode a donné de bons résultats (Robardet) [1], et, d'après Dieulafoy et Le Gendre, constitue une pratique recommandable pourvu qu'il n'existe pas de lésions aortiques antécédentes.

Quant aux saignées générales préconisées par Hope, Bouillaud, Gendrin, elles n'ont, en général, qu'une utilité contestable, et présentent le grand inconvénient d'affaiblir les malades; aussi sont-elles à peu près complètement abandonnées.

On a eu recours également aux antiphlogistiques et aux résolutifs généraux : le nitrate de potasse (Aran), les mercuriaux (Hope, Taylor, Graves, Stokes), la digitale à hautes doses, le tartre stibié (Jaccoud), etc. ; mais l'efficacité de ces moyens contre l'intensité du processus phlegmasique est demeurée tout au moins douteuse, et l'expérience a montré qu'ils ne sont pas toujours exempts de dangers.

Les mercuriaux, par exemple, n'ont pas rencontré chez nous, ou en Allemagne, la vogue dont ils ont joui en Angleterre, et ne sont plus employés. Quant au tartre stibié à doses élevées, c'est un moyen violent qui épuise les malades et trouverait tout au plus son indication chez des sujets robustes, en vue d'obtenir la résorption d'un épanchement liquide abondant.

La digitale, peu efficace comme antipyrétique, trouve au contraire son indication formelle dans les cas où apparaissent des symptômes d'asthénie cardiaque avec menaces de stases veineuses et d'asystolie. Ses effets devront d'ailleurs être attentivement surveillés, surtout lorsqu'on pourra craindre une dégénérescence myocardique assez avancée, et l'on devra parfois lui associer ou lui substituer la caféine, lorsque la faiblesse du pouls demeurera persistante en dépit de son administration méthodique.

Les toniques et les stimulants diffusibles, le quinquina, l'acétate d'ammoniaque, les boissons alcooliques, trouveront leur indication dans l'état de faiblesse générale avec dépression des forces et menaces syncopales; en pareil cas, les injections sous-cutanées de caféine ou d'éther pourront rendre d'appréciables services.

Lorsqu'il existe des phénomènes de dyspnée nerveuse, avec angoisse, agitation, douleurs vives, on se trouvera bien de l'emploi des opiacés (Gendrin), ou de la morphine injectée sous la peau; mais il faudra se défier de leur action déprimante sur l'innervation cardiaque, surtout chez les sujets dont les contractions myocardiques sont faibles et précipitées (Bernheim).

Si les phénomènes dyspnéiques sont le résultat de la congestion passive des

[1] Robardet. Thèse inaug., Paris, 1893.

poumons, on aura recours aux cataplasmes sinapisés, aux ventouses, et même à une saignée déplétive dans le cas où existerait de la cyanose avec dilatation cardiaque et menaces de suffocation.

Enfin, lorsque l'épanchement péricardique est constitué, les vésicatoires répétés, les diurétiques, les purgatifs seront employés pour enrayer ses progrès ou en amener la résorption; mais si, malgré ces divers moyens, il devient menaçant par son abondance même, on devra songer à la *paracentèse du péricarde*.

Proposée, dès 1649, par Riolan, puis par Sénac en 1794, discutée d'une façon théorique par Benjamen Bell, Camper, Van Swieten, Corvisart, etc., elle fut tentée pour la première fois, par Desault, en 1798. A son exemple, Larrey, Romero, Jowet, Schuh, Karawajeff, Schönberg, Kyber, Sellkeim, Jobert de Lamballe, Aran, Trousseau, etc., renouvelèrent la tentative avec plus ou moins de succès.

Pratiquée d'abord au moyen d'une incision dans le cinquième ou sixième espace intercostal (Desault, Kyber, Aran, Trousseau), elle constituait une opération délicate exposant à de graves accidents immédiats ou consécutifs; aujourd'hui, grâce à l'emploi des appareils aspirateurs et aux précautions minutieuses de la méthode antiseptique, elle est devenue, entre les mains d'un grand nombre d'observateurs, une opération, sinon innocente, du moins relativement facile et peu dangereuse, presque toujours suivie de guérison (J. Jones [1], Demange et Spillmann [2], Sears [3], etc.).

On trouvera les indications de la ponction dans la présence dûment constatée d'un abondant épanchement péricardique, s'accompagnant d'affaiblissement cardiaque, de petitesse et irrégularités du pouls, d'oppression, de cyanose de la face, avec menaces de suffocation et de syncope (Roger, Rendu). Il va sans dire que l'on aura pris soin, par un examen approfondi du cas et un diagnostic différentiel rigoureux, d'écarter autant que possible toute cause d'erreur tenant à une dilatation cardiaque, à des adhérences étendues, à une tumeur du médiastin, à un épanchement pleural, etc.

L'indication opératoire établie, on devra toujours commencer par pratiquer une ponction exploratrice avec une seringue de Pravaz ; puis, si la présence de l'épanchement dans le point choisi ne laisse plus aucun doute, la ponction, rigoureusement aseptique, sera pratiquée suivant des règles aujourd'hui nettement posées par Rendu [4], Giraudeau [5], Terrier et Reymond [6]. On choisira pour enfoncer l'aiguille le quatrième ou mieux le cinquième espace intercostal (Heger, Roger, Dieulafoy), à environ 6 centimètres du bord gauche du sternum (Dieulafoy, Shattuck [7], Giraudeau). Pour Delorme et Mignon, Voinitch, Sianojentzky, le sixième espace serait préférable. Enfin Rendu conseille de ponctionner dans le 6e, 7e ou 8e espace, en dehors de la ligne mammaire, mais sans sortir *des limites* de la matité absolue : on éviterait ainsi tout danger de blesser le ventricule puisque le point choisi se trouve au-dessous et en dehors de la pointe du cœur. Après l'évacuation du liquide, on appliquera un pansement occlusif.

(1) J. Jones. *The Lancet*, 1897.
(2) Demange et Spillmann. *Gaz. hebd.*, 11 septembre 1898.
(3) Sears. *Boston med. and Surg. Journal*, 22 septembre 1898.
(4) Rendu. *Clin. méd.*, t. II, 1890.
(5) Giraudeau. De la paracentèse du péricarde. *Semaine méd.*, septembre 1898.
(6) Terrier et Reymond. *Chirurgie du cœur et du péricarde*, 1898.
(7) Shattuck. *Congrès de méd. et de chir.*, Washington, 1897.

Pour éviter la reproduction assez commune du liquide, on a parfois conseillé, à l'exemple de Richerand et d'Aran, de faire suivre l'évacuation d'une injection iodée ; cette méthode compterait quelques succès. Mais on doit la regarder comme d'une utilité très discutable dans la péricardite séro-fibrineuse, et comme mauvaise dans le cas d'épanchement purulent qui réclame l'incision large de l'abcès (Terrier et Reymond).

On peut, d'ailleurs, lorsque l'épanchement se reforme assez rapidement, et surtout dans les cas de liquide hémorragique ou purulent, recourir à des ponctions multiples successives : Moore (1) a pratiqué ainsi six ponctions suivies ou non d'injections iodées chez un enfant, et plus récemment Churton (2) a rapporté un cas où treize ponctions péricardiques ont été faites, chez un homme de quarante-six ans, pour un épanchement hémorragique : la guérison fut momentanée, mais une rechute emporta le malade.

La nécessité des ponctions multiples, avec injections iodées ou lavages antiseptiques, dans les cas de péricardite purulente a conduit un certain nombre de médecins à tenter l'incision et l'ouverture large du sac séreux, afin d'en obtenir l'évacuation complète et d'en réaliser l'antisepsie plus rigoureuse au moyen des lavages répétés et du drainage chirurgical : tels sont les cas de Rosenstein (3), S. West (4), Partzewski (5), Hermann Bronner (6), Davidson (7), Kœrte (8), Eiselberg (9), Brentano (10), Sievers (11), B. Roburson (*loc. cit.*), Fawiett et Steward, Percy Kidd (12), etc. La plupart de ces opérateurs, à l'exemple de Kœrte, ont eu recours à la résection plus ou moins étendue d'une côte, et même Brentano, Maucuer posent en principe la nécessité de cette résection ; d'autres, comme Sievers, ne la recommandent qu'en cas de nécessité pour obtenir l'évacuation facile et rapide de l'épanchement. Le siège de l'incision a été généralement dans le 4e ou 5e espace intercostal, à quelques centimètres du bord sternal (Sievers) ; cependant Voïnitch-Sianojentzky (de Saint-Pétersbourg) (13) a préconisé, surtout dans les petits épanchements, une incision longitudinale à travers les insertions thoraciques du grand droit abdominal : cette incision correspondant ainsi exactement à l'axe du médiastin.

Dans un nombre notable de ces observations (Rosenstein ; 1er cas de West, Eiselberg ; Brentano ; 4 cas de Sievers ; Fawiett et Steward, etc.), la guérison a pu être obtenue ; dans toutes les autres la mort est survenue, non du fait de l'opération, parfois suivie d'une amélioration manifeste, mais comme conséquence de lésions irrémédiables ou de complications graves de la maladie elle-même, toutes causes de mort que ne peut supprimer la paracentèse. Aussi devra-t-on s'efforcer, par une intervention hâtive, de se trouver placé dans les meilleures conditions possibles, et de prévenir le développement des altérations profondes du myocarde ou de la septicémie générale.

(1) Moore. *Brit. med. Journal*, 1875.
(2) Churton (de Leeds). *Soc. clin. de Londres*, novembre 1891.
(3) Rosenstein. *Berl. klin. Woch.*, 1881.
(4) S. West. *Brit. med. Journal*, avril 1885. — *Ibid.*, février 1891.
(5) Partzewski. *Mediz. Obozz.*, mars 1882.
(6) Hermann Bronner. *Bradford medico-chir. Society*, 1891.
(7) Davidson. *Brit. med. Journ.*, 1891.
(8) Kœrte. *Soc. med. de Berlin*, 1892.
(9) Eiselberg. *Wien. klin. Woch.*, n° 2, 1895.
(10) Brentano. *Deutsch. med. Woch.*, 11 août 1898.
(11) Sievers. *Zeitsch. f. klin. med.*, XXIII, 1 et 2.
(12) Fawiet et Steward. — Percy Kidd. *Clinical Society of London*, 11 décembre 1900.
(13) Voïnitch Sianojentzky. *XIIIe Congrès des sciences méd.*, Paris, août 1900.

Contre la *péricardite chronique* la médication, ordinairement bien impuissante, se bornera à la révulsion prolongée au niveau de la région précordiale, et à l'emploi des toniques et des reconstituants : quinquina, fer, arsenic, alimentation substantielle, séjour à la campagne, etc.

Dans quelques cas, l'iodure de potassium pourra être employé à titre d'altérant et de résolutif; mais c'est surtout l'état de dégénérescence du myocarde qui commandera les accidents et la thérapeutique : les indications sont alors celles des affections organiques du cœur.

Lorsqu'il y aura persistance ou retour d'un épanchement abondant, on aura recours aux diurétiques, aux purgatifs drastiques répétés ; enfin, si des phénomènes menaçants apparaissent et que l'état général le permette, on pratiquera la paracentèse.

CHAPITRE II

SYMPHYSE CARDIAQUE

La symphyse cardiaque n'est, à proprement parler, que la terminaison par adhérences entre les deux feuillets du péricarde de diverses formes de la péricardite. Mais, comme elle présente une longue évolution propre, un ensemble assez spécial de signes cliniques et de lésions intra et extra-péricardiques, elle mérite une description particulière.

Historique. — Avec Galien, la plupart des anciens auteurs crurent, en pareil cas, à une absence congénitale du péricarde. Dès 1518, Gentilis (de Fuligno) l'attribue à une hypertrophie péricardique d'origine *a frigore*, avec atrophie du cœur; enfin Lancisi fixe le premier sa véritable nature inflammatoire. Après lui Baillou, Lower, Vieussens, Morgagni, en ébauchèrent le tableau symptomatique, auquel Heim, cité par Kreysig, ajoute un trait important en signalant la dépression systolique à gauche de l'épigastre sous les fausses côtes; Sanders observe à son tour un mouvement d'ondulation à gauche de l'épigastre, et l'on s'étonne de voir Laënnec, Bouillaud, Piorry, méconnaître l'importance de ces phénomènes qu'ils ne retrouvent pas dans leurs explorations cliniques. C'est d'ailleurs à Skoda, puis à Williams, Sibson, Aran, Friedreich, Traube, que l'on doit la véritable étude séméiologique de la symphyse cardiaque. Citons encore les cliniques de Jaccoud, de G. Sée, de Riegel, les recherches de Durozicz, les thèses de E. Cerf (Zurich, 1875), de L. Blanc (1876), de Morel-Lavallée (1886), de Manesse (1895), enfin les articles des deux grands Dictionnaires, dus à Maurice Raynaud et à Bernheim, et les diverses publications de J. Mussy (1), de Potain (2), Merklen (3), etc.

Étiologie. — La péricardite plastique oblitérante de Stokes ne saurait constituer une forme particulière tenant sous sa dépendance exclusive l'étio-

(1) J. Mussy. *La Médecine moderne*, 1895.
(2) Potain. *Clin. méd. de la Charité*, 1894.
(3) P. Merklen. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 1895.

logie de la symphyse cardiaque; toutes les variétés de la phlegmasie aiguë ou chronique du péricarde peuvent amener la formation d'adhérences étendues et la terminaison par symphyse. Aussi, les causes de cette dernière sont-elles les mêmes que pour la péricardite : ce sont, en particulier, le rhumatisme (Barrs, Morel-Lavallée, Merklen), les affections pleuro-pulmonaires, la tuberculose (Cornil). Nous avons indiqué déjà le mode de formation des adhérences entre les deux feuillets de la séreuse, soit au cours de la péricardite sèche, soit après la résorption d'un épanchement, surtout lorsque l'affection tend vers la chronicité ou qu'elle présente un certain nombre de poussées successives (péric. à répétition). Ces adhérences, parfois constituées dès les premiers jours de la péricardite (Bouillaud), ne présentent ordinairement une étendue et une résistance bien notables qu'au bout de quelques semaines, ou même de plusieurs mois.

Mais, s'il est le plus souvent possible de retrouver nettement la péricardite dans les antécédents pathologiques des sujets atteints de symphyse, il se peut faire aussi que, dans un certain nombre de cas, on doive attribuer la formation des adhérences à une irritation lente, insidieuse, développée au voisinage d'une tumeur du médiastin (Ayres), d'un kyste hydatique (Barlow, Peacok), d'un anévrysme de la crosse aortique (Aran), d'un abcès de voisinage, etc. Parfois même, avec G. Sée, pourra-t-on incriminer quelque altération chronique d'involution sénile, accompagnant d'ordinaire l'artério-sclérose ou l'alcoolisme.

Billard et Hucter l'ont signalée chez le nouveau-né et la considèrent alors comme le reliquat d'une péricardite fœtale. Rilliet et Barthez l'ont observée dans la première enfance; rare avant la huitième année, elle devient ensuite plus commune pour présenter son maximum de fréquence de quinze à vingt ans (E. Cerf).

La fréquence absolue de la symphyse cardiaque est très différemment évaluée par les auteurs, selon qu'ils comprennent sous ce nom tous les cas d'adhérences péricardiques plus ou moins étendues, ou seulement l'oblitération totale de la cavité séreuse; aussi les chiffres qu'ils indiquent ne nous paraissent-ils avoir qu'un médiocre intérêt. Citons seulement la statistique de Leudet relevant des adhérences partielles dans 5 pour 100, et la symphyse totale dans 2,5 pour 100 environ des autopsies; et aussi le relevé décennal de la Charité de Berlin, fournissant 156 cas d'adhérences, sur un total de 524 péricardites.

Anatomie pathologique. — Elle comprend l'étude 1° des adhérences péricardiques, 2° des lésions de même ordre pouvant exister dans le médiastin, 3° enfin des altérations du cœur lui-même.

1° Les *adhérences péricardiques* peuvent être *partielles* ou *générales*.

Dans le premier cas, elles se rencontrent surtout disséminées vers la base du cœur, au niveau du cul-de-sac péricardique qui enveloppe l'origine des gros vaisseaux, plus rarement dans la région de la pointe. Elles sont constituées tantôt par des plaques soudant intimement les deux feuillets de la séreuse, plus souvent par des tractus, des brides de longueur variable, des lames entrecroisées de tissu conjonctif fréquemment vascularisé. Parfois, ces tractus nombreux et disséminés cloisonnent la cavité séreuse sur une plus ou moins grande étendue, et circonscrivent des loges de dimensions variables, renfermant le reliquat de l'épanchement liquide, incomplètement résorbé et en voie de régression.

D'une façon générale, ces brides se rencontrent dans les régions les moins mobiles du cœur (Sibson) et dans les points les plus déclives de la séreuse, là où l'épanchement a séjourné le plus longtemps.

Elles n'apportent une entrave réelle au fonctionnement cardiaque et ne se révèlent par les signes propres à la symphyse que lorsqu'elles sont réparties sur une surface notable et suffisamment serrées.

L'adhérence généralisée est rare, et souvent plus apparente que réelle, car on peut, le plus souvent, séparer par traction les deux feuillets séreux dans une étendue variable, ou même constater, à la coupe, l'absence de toute adhérence dans des territoires plus ou moins localisés. On peut néanmoins, en pareil cas, considérer l'oblitération du péricarde, la symphyse, comme constituée.

Les adhérences, partielles ou généralisées, molles et faciles à rompre lorsqu'elles sont de date récente, prennent une consistance plus grande avec le temps et deviennent fibreuses, sèches, résistantes. La soudure des deux feuillets peut devenir si intime à la longue qu'il est impossible de déceler dans cette épaisse coque fibreuse la trace de la séparation primitive. L'épaisseur de l'enveloppe formée autour du cœur par les membranes est variable; ordinairement prédominante sur le feuillet viscéral, elle acquiert parfois dans son ensemble une épaisseur plus grande que celle du myocarde, qui se trouve comme perdu au sein de la masse fibreuse.

Nous avons signalé déjà la transformation cartilagineuse ou calcaire de ces adhérences dans quelques cas. Cette symphyse calcaire a été spécialement étudiée par Edw. Rickards (1) qui la croit, à tort, consécutive à un épanchement purulent résorbé en partie et crétifié. F. Rózsa (2) a rapporté un cas de symphyse calcaire ayant comprimé l'œsophage; Ewart (3) a vu dans un fait de ce genre les ventricules enfermés et pour ainsi dire immobilisés dans une coque pierreuse.

2° Les *lésions de voisinage* sont fréquentes en pareille circonstance : elles sont représentées par des brides fibreuses sillonnant le médiastin et établissant, comme nous l'avons vu (voy. p. 21), des adhérences entre le sac fibreux péricardique (*péricardite externe*, *fibro-péricardite*) et les parois thoraciques, la plèvre médiastine, en avant; les gros vaisseaux, l'œsophage, le rachis, en arrière; le diaphragme dans la moitié postérieure, ordinairement libre, de son centre aponévrotique. Cette *médiastino-péricardite* (Griesinger) ou *médiastino-péricardite calleuse* (Kussmaul), que nous avons étudiée précédemment, se développe d'ordinaire assez lentement et l'on doit considérer comme exceptionnels les cas de Bauer et de E. Cerf, où elle existait au bout de huit et de neuf jours. Parfois tout le tissu cellulaire du médiastin semble transformé en un tissu fibreux, lardacé, englobant tous les organes de la région; les lésions sont d'ailleurs toujours moins marquées, les brides moins nombreuses et résistantes en arrière du péricarde, dans le médiastin postérieur.

3° L'*état du cœur* doit être, on le conçoit, bien rarement normal au milieu de lésions si diverses et si multiples entravant plus ou moins complètement ses fonctions régulières; aussi a-t-il, de tout temps, attiré l'attention des observateurs. Mais il s'en faut de beaucoup que l'accord ait pu s'établir à cet égard.

(1) Edw. Rickards. *Brit. med. Journ.*, 1881.
(2) F. Rózsa. *Pest. med. chir. Presse*, juillet 1898.
(3) Ewart. *Soc. Harvéienne de Londres*, avril 1899.

Un premier point, cependant, semble généralement admis : avec Stokes, Gairdner, Wilks, Moxon, Barrs ([1]), etc., on regarde les adhérences lâches et peu nombreuses comme dépourvues d'influence directe sur l'état du cœur, et Kennedy l'a trouvé normal dans plus du tiers des cas de ce genre. Mais, si les adhérences sont serrées, la symphyse étendue, si le myocarde a subi quelque altération notable pendant la phase aiguë de la péricardite, le volume du cœur et les dimensions respectives de ses cavités ou de ses parois présentent des modifications importantes. Pour les uns, comme Andral, Hope, Beau, Kennedy, Poulin ([2]), c'est, en pareil cas, l'augmentation de volume du cœur, par hypertrophie avec ou sans dilatation, qui est la règle ; pour d'autres, au contraire, tels que Cruveilhier, Barlow, Chevers, Walshe, Stokes, Friedreich, Gairdner, c'est l'atrophie qui constitue la règle générale.

Nous n'avons nullement l'intention de reproduire ici les discussions soulevées à ce sujet et les théories émises pour soutenir chacune de ces opinions; ce qu'on en doit retenir, c'est surtout la possibilité de modifications fort diverses dans l'état du cœur, et ce fait n'a rien en lui-même de bien surprenant,, si l'on a soin de tenir compte des conditions multiples qui viennent influer sur le fonctionnement et la nutrition de l'organe.

Pour Maurice Raynaud, l'état du muscle cardiaque, au moment où se constituent les adhérences, aurait dans ces altérations secondaires du cœur un rôle prépondérant : si le myocarde est resté intact, la symphyse peut ne donner lieu à aucune modification dans le volume et la capacité du cœur, elle peut cependant entraîner la dilatation des cavités, et, secondairement, une hypertrophie compensatrice (Aran); s'il existe de la myocardite, avec dégénérescence des fibres étouffées par la prolifération fibreuse interstitielle, l'hypertrophie n'est plus possible, la dilatation s'accompagne d'atrophie et d'amincissement des parois ventriculaires. Dans quelques cas, d'après L. Blanc ([3]), la dilatation avec atrophie est le résultat de la dégénérescence myocardique qu'entraîne la compression des coronaires par les adhérences, et de la nutrition insuffisante du muscle qui en résulte. Suivant Durand ([4]), deux causes principales contribuent à produire les altérations myocardiques dont la dilatation ventriculaire, avec ou sans hypertrophie secondaire, est la conséquence habituelle : la gêne mécanique, et l'extension du processus inflammatoire; elles entraînent une dégénérescence graisseuse simple, ou de l'artério-sclérose du myocarde, ou la fragmentation spéciale des fibres musculaires.

Peut-être, d'ailleurs, comme le veulent Stokes, Smith, Maurice Raynaud, Poulin, l'enserrement du cœur par une coque calcifiée amène-t-il l'atrophie par une sorte de compression de l'organe, ou tout au moins s'oppose-t-il efficacement à la dilatation des cavités. Cependant Liouville (en 1871) a publié un exemple de calcification avec hypertrophie.

Si l'intégrité, tout au moins relative, du myocarde est une condition favorable à l'hypertrophie dans la symphyse, la jeunesse paraît jouer un rôle analogue, puisque R. Blache ([5]) l'a toujours observée chez l'enfant, sans lésions valvulaires, et que Morel-Lavallée l'a rencontrée presque constamment chez

([1]) S. Barrs. *The Lancet*, 1881.
([2]) Poulin. Thèse inaug., Paris, 1880.
([3]) L. Blanc. Thèse de Paris, 1876.
([4]) Durand. Thèse inaug., Lyon, 1879.
([5]) R. Blache. *Essai sur les maladies du cœur chez les enfants.* Thèse de Paris, 1869.

les jeunes sujets. Par contre, la diminution de la masse du sang chez les cachectiques, et en particulier chez les tuberculeux, peut être regardée comme une des causes de la réduction de volume du cœur.

Enfin, l'existence de lésions valvulaires rend aisément compte de la production de l'hypertrophie cardiaque dans bien des cas ; le rôle propre des adhérences paraît alors assez restreint.

Les lésions d'orifice ne sont d'ailleurs pas constantes : elles font défaut dans nombre de faits. Mais on peut voir se produire, ainsi que l'ont montré Jaccoud [1], Schutzemberger, Marvaud, Laveran, Hayem et Gilbert [2], Widal, Barrs, Morel-Lavallée, des insuffisances fonctionnelles par dilatation des cavités cardiaques, sans lésions valvulaires.

En somme, la symphyse cardiaque semble entraîner surtout l'augmentation de volume du cœur, qu'il y ait hypertrophie ou dilatation (G. Sée); quant à l'asthénie cardiaque, elle est la conséquence directe d'une myocardite interstitielle avec endo et périartérite signalée par Cadet de Gassicourt, Balzer, Durand, Morel-Lavallée, et regardée comme constante dans la symphyse rhumatismale par Merklen (*loc. cit.*).

Les altérations histologiques du myocarde étudiées par Durand (de Lyon) et, dans des cas chroniques, par Morel-Lavallée, n'offrent d'ailleurs rien de particulier à la symphyse; ce sont les lésions de la myocardite dans ses diverses formes : elles trouveront leur description dans un autre chapitre. (Voy. *Myocardites.*)

Symptômes. — Contrairement aux assertions de Lancisi, Vieussens, Meckel, Kreysig, Sénac, Corvisart, regardant la symphyse cardiaque comme déterminant toujours un cortège symptomatique révélateur, on sait aujourd'hui, à la suite des recherches de Laënnec, de Bouillaud et de la plupart des cliniciens de notre époque, que les adhérences péricardiques, même très étendues, peuvent rester complètement latentes pendant toute la vie du sujet qui en est atteint, et que la symphyse cardiaque constitue parfois une véritable trouvaille d'autopsie. Ces cas d'ailleurs sont les moins fréquents, et l'on peut dire que, dans un certain nombre d'entre eux, on arrivera à soupçonner tout au moins la symphyse, si l'on songe à la possibilité de cette lésion et qu'on la recherche attentivement.

Elle se révèle, en effet, moins par des troubles fonctionnels lui appartenant en propre que par un ensemble de signes physiques, dont quelques-uns, sans être pathognomoniques, ont cependant une très grande importance et traduisent l'entrave à la locomotion physiologique du cœur.

a. **Signes physiques.** — Par l'inspection, à la vue et à la palpation de la région précordiale, on peut recueillir un certain nombre de renseignements de valeur variable.

C'est d'abord, tantôt une *voussure*, tantôt une *rétraction thoracique* dans la région cardiaque. La voussure, assez rare et peu accentuée, se montre lorsqu'existe une hypertrophie du cœur. La dépression permanente de la paroi thoracique ne se rencontre que dans le cas où la symphyse s'accompagne de médiastinite antérieure reliant le péricarde à la paroi antérieure du thorax : Bernheim pense qu'il faut, en outre, des adhérences pleuro-costales s'opposant

[1] Jaccoud. *Gaz. hebd.*, 1861.
[2] Hayem et Gilbert. *Union méd.*, 1885.

à la pénétration de la languette pulmonaire gauche au-devant du cœur, et Morel-Lavallée des brides dans le médiastin postérieur rattachant le péricarde au rachis.

On constate encore la *diminution de la saillie inspiratoire à gauche*, signalée par Williams, et qui se montre d'autant plus nette que l'adhérence péricardique entrave l'abaissement du diaphragme (Bernheim), ou qu'il existe une symphyse pneumo-pleuro-costale (Morel-Lavallée, G. Sée).

Mais un phénomène beaucoup plus important consiste dans la *dépression rythmique, systolique, dans la région de la pointe*, observée d'abord par Hope, puis par Heim, Kreysig, Skoda, Williams. Cette dépression systolique peut être bornée à un seul espace intercostal, au niveau même de la pointe (dépression unicostale ou punctiforme, de Jaccoud), ou étendue à plusieurs espaces au-dessus de la pointe, à l'épigastre (Skoda), et intéresser tantôt les parties molles seules, tantôt les arcs costaux eux-mêmes.

La première variété, dépression systolique en godet limitée à la pointe même du cœur, n'a, de l'avis unanime, qu'une médiocre importance pour le diagnostic de la symphyse cardiaque; d'après Jaccoud [1], « elle ne prouve rien, absolument rien, quant à l'adhérence générale ou étendue du péricarde ». Elle a été rencontrée, en effet, par Traube dans un cas où existait une adhérence cardio-péricardique limitée à la pointe du cœur, et dans un autre où une bride unissant l'artère pulmonaire à l'oreillette gauche entravait la locomotion systolique du cœur, sans aucune adhérence péricardique; enfin, Friedreich l'a constatée dans un cas de rétrécissement aortique avec intégrité du péricarde, et Bahr en l'absence de toute adhérence.

La dépression pluricostale, suivant Maurice Raynaud, Bauer, Jaccoud, Bernheim, et la plupart des auteurs, offre une valeur séméiologique tout autre, bien qu'on ne puisse la considérer comme pathognomonique. Elle est le résultat d'une entrave à la locomotion systolique normale du cœur. D'après Skoda, Oppolzer, Cejka, Körner, Archer, elle se produirait lorsqu'à la symphyse cardiaque se surajoutent des brides reliant le péricarde à la paroi thoracique antérieure, et cette opinion a été défendue par Maurice Raynaud se basant sur des observations personnelles avec contrôle nécroscopique : le cœur, en se contractant, attire directement la paroi thoracique par l'intermédiaire des brides qui l'unissent à elle.

C'est à coup sûr dans ces conditions que l'on observe la dépression systolique la plus étendue et la plus manifeste, avec inflexion des arcs costaux et du sternum, mais néanmoins, la médiastinite antérieure n'est pas indispensable pour la production du phénomène, et Friedreich a établi qu'il suffit de l'adhérence intime de la face inférieure du cœur au diaphragme pour que la traction systolique s'exerce au niveau des insertions de ce muscle à la paroi thoracique et la déprime d'une façon manifeste.

Parfois enfin, la dépression pluricostale est le résultat direct de l'obstacle apporté par les adhérences cardiaques au mouvement systolique normal du cœur en bas et à gauche ; en pareil cas, surtout si la base du cœur est fixée, il se produit une ascension et un retrait de la pointe, avec tendance au vide dans la région qu'elle occupait en diastole : dès lors, les espaces intercostaux se dépriment sous l'action de la pression atmosphérique, et cela d'autant plus que

[1] Jaccoud. *Leçons de clin. méd.*, 1886.

des adhérences pleuro-péricardiques, ou pleuro-costales, s'opposeront à l'aspiration de la languette pulmonaire gauche venant combler le vide qui tend à se produire (mouvement cardio-pneumatique de Bamberger). Ce mécanisme et les conditions diverses résultant du siège variable des adhérences ont été bien mis en lumière par Riegel [1], qui a montré qu'avec une symphyse modérément serrée et uniformément répartie la direction du mouvement cardiaque n'est pas modifiée et que, par suite, la dépression systolique n'existe pas.

Il ne faut pas confondre cette dépression *vraie* (Riegel) avec la fausse dépression due à l'exagération de la pulsation négative normale par suite d'adhérence pleuro-costale : cette dépression, qui peut se montrer dans plusieurs espaces intercostaux, ne s'accompagne pas de retrait de la pointe dont le choc reste normal.

En somme, la dépression systolique limitée à la pointe même du cœur est un signe infidèle, sans grande valeur diagnostique; étendue à plusieurs espaces intercostaux, et surtout aux côtes et au sternum, elle acquiert, sans être pathognomonique, une importance considérable. Elle peut cependant faire défaut avec une symphyse étendue. Elle n'implique pas, lorsqu'elle existe, la nécessité d'une médiastinite antérieure.

On conçoit, d'ailleurs, que, si elle constitue un symptôme fâcheux en ce qu'elle révèle une symphyse cardiaque, elle fournit cependant un élément de pronostic favorable, puisqu'elle traduit, comme l'a montré Riegel, non pas seulement l'anomalie de direction dans la locomotion du cœur, mais aussi une systole énergique du myocarde. Lorsque le muscle s'altère et s'affaiblit, elle disparaît progressivement.

La dépression systolique pluricostale est associée généralement, d'après Jaccoud, à une *diminution plus ou moins notable du tympanisme semi-lunaire* par suite d'exsudats membraneux formés dans les parties de la plèvre contiguës au péricarde.

La palpation permet de constater l'*affaiblissement* ou même *la disparition du choc du cœur* dans un certain nombre de cas de symphyse; mais ce signe n'appartient pas en propre aux adhérences : la dégénérescence du myocarde, des modifications dans les rapports du cœur avec le bord antérieur du poumon gauche, l'existence d'un épanchement péricardique, etc., peuvent également le produire.

S'il demeure perceptible à la pointe, le choc reste parfois localisé dans un point qui ne varie pas avec les changements de position du malade : il en est ainsi lorsqu'il existe des adhérences du péricarde au thorax. Pour Duroziez [2], alors même que l'on constate *à la vue* un retrait de la pointe, on perçoit *à la main* un choc systolique dans le même point, et il attache à ce phénomène une importance majeure. Suivant lui, le meilleur signe de la symphyse cardiaque se traduit, en effet, par cette formule : « Pour l'œil : retrait; pour le doigt : choc. »

Dans quelques faits, comme l'a montré Skoda, le choc systolique est reporté vers la base. Si le cœur est hypertrophié, on peut observer un choc qui soulève une portion plus ou moins notable de la région précordiale (Beau, Bouillaud). Williams, Riegel, ont étudié les variations d'intensité du choc systolique pendant l'inspiration ou l'expiration, suivant qu'il existe ou non des adhérences

[1] Riegel. *Volkmann's sammlung klinischer Vorträge*, Leipzig, 1879.
[2] Duroziez. *Traité clin. des mal. du cœur*, Paris, 1891.

pneumo-pleuro-costales et que le mouvement cardio-pneumatique est plus ou moins entravé.

On observe encore, dans quelques cas, un *ressaut* ou *un choc diastolique*. Le ressaut diastolique coexiste le plus souvent avec la dépression systolique, et siège dans les mêmes points : c'est le retour plus ou moins brusque de la paroi thoracique à sa courbure normale dont elle avait été écartée pendant la systole cardiaque. Ce phénomène est dû à l'élasticité de la paroi qui entre en jeu lorsque, au moment de la diastole, cesse l'action des forces ayant entraîné la dépression systolique. Friedreich a observé le choc diastolique de la pointe lorsque le cœur était fixé en arrière par des adhérences au rachis.

Le choc diastolique peut, d'ailleurs, se manifester indépendamment de la dépression systolique, et Potain l'a constaté dans le quatrième espace. Il est produit par le retour à la position d'équilibre des parois élastiques du myocarde, attirées en dedans au moment de la systole (Morel-Lavallée), et qui viennent battre la paroi thoracique; parfois aussi c'est l'exagération d'un phénomène diastolique normal : réplétion plus rapide des cavités cardiaques et entrée en tension plus brusque du myocarde par suite de la diminution de sa résistance tonique (Potain).

La symphyse peut aussi déterminer au niveau de la région précordiale des *mouvements ondulatoires* plus ou moins étendus dont l'importance séméiologique a été nettement mise au point par Jaccoud.

Ils sont de deux ordres. Sénac, Heim, Sanders, ont indiqué un *mouvement continu d'ondulation épigastrique* qui n'a de valeur comme signe d'adhérences péricardiques, suivant Jaccoud [1], que s'il coexiste *avec un retrait systolique de l'épigastre*. C'est ainsi d'ailleurs que l'ont décrit Heim et Sanders.

Dans d'autres faits, il s'agit d'un mouvement ondulatoire systolique de la région précordiale en bloc, observé et décrit par Jaccoud : c'est un *mouvement de reptation systolique précordiale*, ou *mouvement de roulis*, débutant avec la systole et dessinant avec fidélité, par sa progression instantanée de haut en bas et de droite à gauche, la locomotion du cœur, notamment sa rotation autour de l'axe longitudinal. Il se rencontrerait plus fréquemment que le mouvement d'ondulation épigastrique, et constitue « un signe sûr, et suffisant à lui seul, de l'adhérence généralisée du péricarde » avec ou sans adhérences extra-péricardiques (Jaccoud).

Morel-Lavallée, reprenant l'étude de ces mouvements, décrit encore une sorte de frémissement, ou des séries d'ondes tremblotantes, surtout manifestes lorsqu'il s'y joint le soulèvement d'une portion limitée de la région précordiale. Il fait, d'ailleurs, quelques sages réserves sur la valeur pathognomonique de ces diverses variétés du mouvement ondulatoire précordial en dehors de leurs formes les plus accentuées.

La perception, au palper, d'un frémissement cataire est un fait inconstant : il est d'ailleurs rare et sans valeur en pareil cas.

La percussion fournit un certain nombre de renseignements dont quelques-uns offrent une réelle importance. Le plus souvent, on constate une *augmentation de la matité cardiaque* proportionnelle au volume plus grand de l'organe (hypertrophie avec ou sans dilatation). Un phénomène plus caractéristique, et plus directement en rapport avec les adhérences intra et extra-péricardiques,

[1] Jaccoud. *Loc. cit.*, p. 90.

consiste dans la transformation en zone de matité absolue de toute la zone de submatité cardiaque. Il se rencontre lorsque le péricarde en symphyse est adhérent sur toute sa face antérieure à la paroi thoracique et que les poumons, refoulés et fixés en dehors de cette surface, ne peuvent plus subir le mouvement cardio-pneumatique et s'insinuer au-devant du péricarde. Williams, Law, Cejka, ont montré, dans ces conditions, que l'aire de matité reste invariable, quelle que soit la phase respiratoire ou la position du malade : les seules adhérences pleuro-pneumocostales pourraient d'ailleurs, on le conçoit, donner lieu à la même anomalie plessimétrique. Pour Potain [1], le meilleur signe de la symphyse consiste dans la fixité du cœur se révélant par l'invariabilité de la zone de matité précordiale, et en particulier par la fixité de la pointe dans les différentes positions données au malade. Ce signe indiqué déjà par Galvagni dès 1876, a été également invoqué comme caractéristique par Rondot (de Bordeaux) [2].

A l'auscultation, peu de signes importants. On a pu, si l'on a suivi l'évolution de la maladie, constater la disparition des bruits de frottement, mais ce n'est pas là un indice suffisant de la formation d'adhérences.

Pour Aran, l'affaiblissement des bruits cardiaques, et surtout l'extinction du second bruit, aurait une valeur prépondérante; l'observation n'a pas confirmé cette manière de voir basée sur l'entrave apportée aux mouvements cardiaques et en particulier à la dilatation diastolique. L'affaiblissement des bruits relève de la moindre énergie de la systole, aussi est-il surtout marqué lors de dégénérescence du myocarde. Assez souvent on constate un bruit surajouté dans le grand silence, tantôt immédiatement après le second bruit, dont il simule le dédoublement (Barth, Potain), tantôt peu avant le premier bruit et donnant lieu au rythme de galop. Ce bruit est dû, pour Potain, à un choc diastolique; d'après Friedreich, à une ampliation brusque de la poitrine.

Un bruit systolique spécial a été signalé par Betz [3] le long du bord gauche du sternum et attribué par lui à un frottement des adhérences : interprétation contestée par Maurice Raynaud, Morel-Lavallée, admise au contraire par Bernheim. On constate dans certains cas, suivant Potain, un bruit de claquement au milieu de la systole dans la région méso-cardiaque, le plus souvent au niveau de la région du ventricule droit, indiquant la présence de brides péricardiques : ce n'est pas un dédoublement.

Rosenbach insiste sur l'existence d'un souffle, fort, systolique, limité à la région de la pointe, et terminé souvent par une sorte de sifflement. Il est certain que l'on peut rencontrer des souffles dans le cortège symptomatique de la symphyse cardiaque, mais ils relèvent directement d'une insuffisance valvulaire : celle-ci peut être le fait, soit d'une lésion endocardiaque ancienne ou en coexistence avec la péricardite plastique adhésive, soit d'une simple dilatation des cavités cardiaques consécutive à la symphyse elle-même. Bernheim pense que ces souffles, systoliques ou diastoliques, peuvent être engendrés par « des conditions purement dynamiques de tension ou de vitesse sanguine ». Quoi qu'il en soit, en dehors des poussées asystoliques avec insuffisance tricuspidienne, l'orifice mitral est ordinairement seul intéressé dans l'insuffisance secondaire à la dilatation des ventricules; parfois l'orifice mitral et l'aortique

(1) Potain. Leçon clinique. *Semaine méd.*, mai 1895.
(2) Rondot. *Congrès de méd. interne.* Bordeaux, 1895.
(3) Betz. *Memorabilien aus der Praxis*, Heilbronn, Bd IV, 1859.

sont dilatés en même temps (Jaccoud). Toujours, d'ailleurs, dans ces conditions, l'insuffisance valvulaire est pure, et jamais au souffle systolique mitral ne viennent se joindre les bruits propres au rétrécissement : la coexistence des deux ordres de bruit indique forcément une lésion valvulaire endocardiaque.

Dès 1896, Potain avait signalé le dédoublement du second bruit comme pouvant parfois accompagner la symphyse cardiaque en dehors de toute intervention d'un rétrécissement mitral; ce phénomène a été depuis lors constaté par divers observateurs. Il faut évidemment faire quelques réserves sur la réalité d'un dédoublement *vrai* et *constant* en pareil cas, mais alors même que l'on éliminerait quelques faits de dédoublement dit physiologique, non constant, (voy. p. 291) et quelques autres de choc diastolique de la base, si facile à confondre avec le dédoublement, il n'en resterait pas moins établi que le dédoublement vrai du second bruit, à caractère constant, peut comme dans l'observation de Bureau [1] relever directement de la symphyse péricardique.

Divers autres bruits pathologiques ont encore été signalés : Rondot a mentionné un frottement-souffle, présentant les caractères d'un souffle extra-cardiaque mais n'ayant pas sa cause dans le poumon, et se modifiant sous l'influence des changements de position; Fisher, Phear, Sansom, Potain, ont noté dans des cas de symphyse un bruit plus froissé que soufflant à la présystole, sans rétrécissement mitral ni insuffisance aortique concomitants. Potain [2] et son élève Converse [3] ont repris tous ces faits et montré qu'il s'agit alors d'un froissement présystolique extra-cardiaque, à siège apexien, produit par la pression brusque présystolique de la pointe du cœur sur la lame du poumon gauche interposée entre elle et la paroi thoracique : ce bruit peut être différencié parce que son siège n'est pas sus-apexien comme pour le souffle du rétrécissement mitral, parce qu'il est de timbre différent, plus superficiel, et aussi parce que l'on constate toujours en pareil cas, par la percussion, et l'auscultation, la présence du poumon au-devant de la pointe du cœur.

Si la dégénérescence du myocarde amène une dyssystolie passagère ou permanente, à l'obscurité des bruits viennent s'ajouter les contractions courtes, avortées (Corvisart), les irrégularités et les intermittences.

Le *pouls*, en pareil cas, traduit ces désordres des contractions cardiaques : mais, pendant toute la période de tolérance relative de la symphyse, le pouls radial ne présente pas de caractère bien spécial. Un des plus importants, d'après les observations de Morel-Lavallée, consiste dans le désaccord plus ou moins complet entre les signes fournis par les artères et ceux que donnent l'examen et l'auscultation du cœur. Maurice Raynaud pensait, au contraire, que le pouls reste normal quand le débit du cœur s'opère régulièrement, et que, dans le cas de lésions d'orifice associées à la symphyse, il revêt les caractères qui appartiennent à ces lésions. Il a recueilli un tracé avec plateau inférieur dans un cas compliqué d'insuffisance aortique : on n'a pas obtenu depuis de tracé semblable. La coïncidence du sommet de la pulsation radiale, qu'il signale dans un cas de Sevestre, avec la pulsation négative de la pointe sur le tracé cardiographique, n'est pas plus pathognomonique, puisque Potain et Rendu ont observé la même coïncidence dans une insuffisance mitrale sans aucune adhérence péricardique.

(1) Bureau. *Soc. anat.*, 1892.
(2) Potain. *Clin. méd. de la Charité*, 1894.
(3) Converse. Thèse naug., Paris, 1898.

Le pouls radial traduit surtout le mode de contraction du myocarde et fournit plus d'éléments au pronostic de la symphyse qu'à son diagnostic (Bernheim).

Le *pouls paradoxal* de Kussmaul, dont nous avons déjà parlé à propos de la péricardite avec épanchement (voy. p. 35), n'est nullement caractéristique de la symphyse cardiaque, ni même, ainsi que le pensait Kussmaul, de la médiastino-péricardite calleuse reliant l'aorte au sternum.

L'affaiblissement du pouls radial pendant l'inspiration n'implique pas qu'il existe des brides tirant sur l'aorte et diminuant son calibre au moment de l'ampliation inspiratoire du thorax; il peut résulter de l'augmentation de la pression négative intra-thoracique pendant l'inspiration, surtout si l'énergie du myocarde est diminuée : en effet, l'aspiration qui s'exerce alors sur le sang des vaisseaux extra-thoraciques fait obstacle à la pénétration de l'ondée systolique dans l'aorte. Aussi, Sommerbrodt a-t-il rencontré le pouls paradoxal appréciable chez tous les sujets sains, à condition qu'ils inspirent profondément; Traube, Baumler, Stricker, Riegel, Bœhr, l'ont observé, comme nous l'avons vu, dans la péricardite avec épanchement; Graeffner dans une péricardite purulente avec double pneumonie; on l'a vu encore dans les cas de sténose laryngée, d'affections broncho-pulmonaires, de pleurésie, de paralysie des récurrents, etc., apportant une entrave aux phénomènes respiratoires et en particulier à l'inspiration.

Il acquiert une plus grande valeur quand il s'accompagne de *gonflement inspiratoire des veines du cou*, phénomène inverse de la normale et résultant de la traction exercée par des brides fibreuses sur la veine cave supérieure, et de son effacement plus ou moins complet pendant l'inspiration par un mécanisme tout analogue à celui que Kussmaul a invoqué pour l'aorte dans la médiastinite. C'est là, suivant Potain, un signe fort probant de symphyse, mais il est loin d'être constant.

Bernheim signale, en outre, un élément séméiologique important : si le pouls paradoxal résulte de la traction par brides médiastines, le choc et les bruits du cœur peuvent ne pas être modifiés pendant que l'ondée artérielle diminue; s'il est la conséquence de l'accroissement de la pression négative intra-thoracique, les bruits cardiaques sont en même temps affaiblis durant l'inspiration.

Il est encore un signe de symphyse cardiaque fourni par l'inspection des veines du cou : c'est l'*affaissement diastolique brusque des veines cervicales*. Mentionné par Skoda et Cejka, ce collapsus veineux diastolique a été surtout étudié par Friedreich, qui l'attribue à l'aspiration veineuse résultant de l'ampliation brusque du thorax, au moment du ressaut diastolique, et surtout de l'abaissement également brusque du diaphragme, au moment où cesse la traction exercée sur lui par la systole : avec le diaphragme le cœur s'abaisse et s'allonge ainsi que les gros troncs veineux, d'où l'accélération de l'afflux veineux diastolique et le collapsus des jugulaires.

Ajoutons que, dans une observation de François-Franck, on relève un affaissement systolique des jugulaires, qui serait dû, d'après lui, à l'augmentation de l'effet aspiratif périventriculaire, du fait des adhérences péricardiques.

b. **Signes fonctionnels.** — Les troubles fonctionnels, qui peuvent manquer pendant longtemps dans certains cas, ne sont nullement pathognomoniques de la symphyse : les battements cardiaques tumultueux (Forget), les palpitations, la sensation de constriction précordiale (Corvisart), la dyspnée, l'anxiété avec tendance à la syncope, la cyanose, etc., appartiennent à la plupart des

maladies du cœur et ne révèlent que les troubles de l'insuffisance du myocarde. On a sous les yeux le tableau plus ou moins complet de l'asystolie avec stase veineuse, pouls petit, irrégulier, œdème des jambes, congestions viscérales; ces accidents peuvent, d'ailleurs, n'être que transitoires, procéder par poussées successives, ou évoluer d'une façon constamment progressive jusqu'à la mort. Ces divers troubles fonctionnels sont parfois précoces dans la symphyse, lorsque celle-ci se constitue rapidement et que le myocarde est atteint de dégénérescence du fait même de la péricardite initiale; si les adhérences ne s'établissent que plus lentement, avec une intégrité relative du muscle cardiaque, ils sont alors plus tardifs et en relation directe avec la dilatation progressive des cavités du cœur.

La coexistence de lésions valvulaires, ou l'apparition d'une endocardite au cours de la symphyse, viennent, on le comprend, hâter le développement des phénomènes asystoliques.

Rappelons que, dans une observation de Rózsa, on a noté une dysphagie grave, suivie de mort, et due à la compression œsophagienne par une symphyse calcifiée avec éperon postérieur.

Marche. Terminaisons. Pronostic. — Dans bon nombre de cas, la symphyse reste latente jusque dans ses périodes terminales, parfois même elle demeure méconnue jusqu'à la nécropsie. Plus souvent peut-être, elle se révèle par un ensemble de troubles fonctionnels et de signes physiques dont l'intensité et la rapidité d'évolution sont subordonnées à l'entrave plus ou moins grande que les adhérences apportent, suivant leur situation et leur étendue, à la locomotion du cœur : s'il est peu gêné dans son fonctionnement, la maladie peut ne donner lieu qu'à quelques troubles légers pendant une longue période.

D'après Morel-Lavallée, ce sont les adhérences acquises dans le jeune âge, surtout lorsqu'elles sont consécutives au rhumatisme articulaire aigu, qui exposent surtout et le plus rapidement les malades à des troubles fonctionnels sérieux. Cadet de Gassicourt, Marfan, regardent cette symphyse d'origine rhumatismale comme la cause réelle la plus ordinaire de l'asystolie chez l'enfant. C'est d'ailleurs une opinion identique qui est soutenue par P. Merklen [1], par Manesse [2] et par Laroche [3]. Il existe, comme l'a montré Merklen, deux grandes formes cliniques de symphyse, la symphyse rhumatismale et la symphyse tuberculeuse : c'est surtout dans la première, toujours associée à d'autres lésions de pancardite rhumatismale, que l'on constate les troubles fonctionnels divers sur lesquels nous avons insisté, et que l'on observe des crises asystoliques à répétition ou même subintrantes.

La mort peut survenir par syncope (Aran), ou par angine de poitrine (Morel-Lavallée) : celle-ci serait au moins contestable, suivant G. Sée, qui déclare qu'elle n'est démontrée ni par les faits, ni par les autopsies; il ne semble pas irrationnel cependant que les lésions de l'épicarde amènent l'ischémie myocardique et l'angor mortelle par altération des coronaires. Plus ordinairement, la mort résulte des progrès de l'asystolie, soit dès la première crise, soit après des poussées successives. Tant que la dilatation cardiaque est peu prononcée, ou compensée par l'hypertrophie, la survie peut être plus ou moins longue; quand

(1) P. Merklen. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 1895.
(2) Manesse. Thèse inaug., Paris, 1896.
(3) Laroche. *Soc. anat.*, janvier 1900.

apparaissent les signes d'insuffisance myocardique, le pronostic s'assombrit et la terminaison fatale devient menaçante à brève échéance. De là la gravité, au cours de la symphyse, de toute affection intercurrente et en particulier des maladies des voies respiratoires qui viennent hâter l'éclosion de l'asystolie terminale.

Il faut bien savoir cependant que la mort subite est assez souvent observée chez les sujets atteints de symphyse cardiaque et, d'après Brouardel, il n'est pas d'année où les autopsies d'individus trouvés morts sur la voie publique, et portés à la Morgue, ne révèlent plusieurs cas de symphyse du péricarde. La mort subite, pour Laveran, serait surtout le résultat d'une insuffisance aortique secondaire.

La disparition du retrait systolique de la pointe constitue un indice alarmant, en ce qu'il révèle l'affaiblissement progressif de l'énergie du myocarde. L'inefficacité des préparations de digitale, indiquant une altération profonde de la fibre musculaire, accentue la gravité du pronostic.

Diagnostic. — Nous ne saurions trop le répéter, la symphyse cardiaque, la plupart du temps, veut être recherchée; trop souvent, surtout lorsqu'il ne s'agit pas de la symphyse rhumatismale, elle reste latente, les troubles fonctionnels faisant défaut ou demeurant des plus vagues, et ce n'est que par une investigation minutieuse des signes physiques que l'on arrivera à diminuer le nombre des cas où la symphyse est méconnue jusqu'à l'autopsie. Dans un cas rapporté par Prosper Merklen [1], une symphyse tuberculeuse totale a pu demeurer absolument latente pendant toute la survie du malade.

Un précieux renseignement sera fourni par la notion d'une péricardite antérieure, ayant laissé à sa suite, après résorption de l'épanchement, des troubles cardiaques plus ou moins accentués : la disparition du frottement, mise en regard des symptômes qui révèlent quelque entrave à la locomotion du cœur, rendra presque certaine l'existence des adhérences péricardiques. Mais nous avons dit déjà que souvent ces symptômes sont peu nets, et qu'aucun d'eux n'est, par lui-même, pathognomonique; aussi pourra-t-on confondre la symphyse avec la myocardite, ou avec la péricardite chronique. Dans les deux cas, l'affaiblissement du choc cardiaque, l'assourdissement des bruits, les troubles circulatoires, la gêne ou la douleur précordiale, contribuent à entretenir l'incertitude. Cependant, la faiblesse et l'irrégularité du pouls sont plus marquées dans la myocardite; l'invariabilité de l'aire de matité cardiaque appartient aux lésions chroniques du péricarde, et surtout à la symphyse. Elle révèle surtout, il est vrai, la fixité des bords pulmonaires adhérents au thorax et au péricarde; mais, lors de péricardite chronique sans symphyse, on observe plus souvent des oscillations assez accusées de la surface de matité, en rapport avec les retours brusques d'une quantité variable d'épanchement. Le pouls paradoxal peut s'observer dans la péricardite avec épanchement abondant; la disparition du choc dans toutes les asystolies; les souffles peuvent être engendrés par une lésion valvulaire d'origine endocardiaque, ou par une insuffisance résultant de la dilatation des cavités.

Aussi, en l'absence de phénomènes bien caractérisés, lorsqu'il n'existe pas de souffles, devra-t-on, comme l'indiquent Morel-Lavallée et G. Sée, songer,

[1] Prosper Merklen. *Soc. anat.*, janvier 1899.

de préférence à la myocardite chez les sujets âgés, à la symphyse cardiaque chez les sujets jeunes. Une grosse dilatation du cœur avec hypertrophie, a dit Potain, qui ne s'explique ni par une lésion orificielle, ni par des lésions pulmonaires, gastriques, rénales, etc., est vraisemblablement due à une symphyse cardiaque.

Lorsque les signes physiques sont plus nets, c'est par leur ensemble qu'on arrive à fixer le diagnostic; la disparition du choc de la pointe, le retrait systolique pluricostal, le ressaut diastolique avec affaissement brusque des veines du cou, le mouvement de roulis, le pouls paradoxal accompagné de gonflement inspiratoire des jugulaires, l'invariabilité de la matité précordiale, comptent parmi les plus importants, et laissent, lorsqu'ils se trouvent associés, bien peu de place au doute.

On peut encore tenter un diagnostic pathogénique dans un certain nombre de cas, et chercher à différencier la symphyse rhumatismale de la symphyse tuberculeuse. Dans la première, suivant Weill (de Lyon), Merklen, Marfan, on constate toujours un cœur gros, une dyspnée assez vive, des palpitations, le choc de la pointe énergique avec des bruits cardiaques irréguliers et forts; les souffles fonctionnels sont fréquents. Dans la seconde, au contraire, le cœur semble de volume presque normal; il y a peu ou pas de dyspnée et de palpitations, le choc de la pointe est difficile à percevoir, les bruits du cœur sont faibles, réguliers ou parfois de rythme fœtal; il n'existe pas de souffles.

Traitement. — Il est purement symptomatique, et ses diverses indications se trouvent étudiées à propos de la thérapeutique de la péricardite ou des affections organiques du cœur. Bien que Delorme [1] ait proposé d'intervenir par une opération dont il a indiqué les divers modes suivant l'ancienneté et la diffusion plus ou moins grande des adhérences péricardiques, son exemple ne paraît pas jusqu'ici avoir rencontré des imitateurs.

CHAPITRE III

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

Il ne faut pas confondre la péricardite, *chez les tuberculeux*, qui est assez fréquente (12 cas sur 57 péricardites, d'après Bamberger), avec la péricardite *tuberculeuse* caractérisée par la présence de lésions tuberculeuses du péricarde, et qui, d'après les statistiques de Barthez et Rilliet, et de Leudet, serait relativement rare (en moyenne 1 cas sur 55 tuberculeux). Cette dernière seule doit nous occuper ici.

Historique. — Entrevue par Corvisart, la présence du tubercule au sein des lésions de la péricardite a été signalée par Laënnec, Andral, Louis, Barthez et Rilliet, Trousseau, Fauvel, Lancereaux, qui ont publié quelques

[1] Delorme. *Soc. de chir.*, 26 octobre 1898.

observations probantes; Cruveilhier l'a montrée plus fréquente chez les jeunes sujets; Willigk, Bamberger, Eppinger, ont établi qu'elle est moins rare qu'on ne l'avait cru tout d'abord. En effet, les *Bulletins de la Société anatomique* renferment un assez grand nombre d'observations de péricardite tuberculeuse dues à Jaccoud (1858), Potain (1861), Rathery (1869), Joffroy, Hayem (1870), Thaon (1872), Moutard-Martin (1874), D'Olier (1878), Brault (1880), Hudelo (1888), Claessen (1892), Sergent (1895), Pineau (1895), Fontoymont (1896), Simmonds (1897), Lœper (1900), etc.

Parmi les travaux dont elle a fait le sujet, il faut signaler les Mémoires de Leudet dans les *Archives de médecine* (1862), de Letulle (*Gazette médicale de Paris*, 1879); les thèses de Biron (1877), de Richard, de Vernières (1879), de Th. Rousseau (1882), de Manesse (1896); le mémoire d'Alb. Mathieu (*Archives de médecine*, mars 1885), et l'article si complet de Bernheim dans le *Dictionnaire encyclopédique* (1886); enfin, une communication de Virchow à la Société de médecine berlinoise (1), une clinique de Jaccoud (2) et un article de Osler (3).

Étiologie. — Elle a été observée à tous les âges, puisque Parrot l'a rencontrée chez un enfant de 9 mois et Lejard chez une femme de 88 ans. Plus fréquente chez l'enfant, suivant Cruveilhier, Blache, Joffroy, Thaon, elle serait cependant rare au-dessous de 5 ans, et se rencontrerait même plus souvent après 15 ans qu'au-dessous de cet âge (Th. Rousseau). Le sexe masculin paraît plus souvent atteint (Osler).

Est-il besoin de dire que la seule cause efficiente est l'infection tuberculeuse, dont elle peut représenter une localisation primitive, ou secondaire à la tuberculose d'autres organes?

La péricardite tuberculeuse *primitive*, démontrée par les observations de Virchow, de Kuemmel, de Quinquaud et Lejard, de Mendiondo, de Joffroy, de Cornil, peut rester jusqu'à la fin la seule détermination de la tuberculose chez le sujet, ou s'accompagner ultérieurement de tuberculisation de l'appareil respiratoire ou des autres viscères (Cornil, Thaon, Richard).

Plus ordinairement, elle est *secondaire* et se montre chez des individus atteints de tuberculose pleurale ou pulmonaire plus ou moins ancienne, ou encore de tuberculose des ganglions médiastinaux ou trachéo-bronchiques avoisinant le péricarde (Jaccoud, Osler, Pineau). Une observation de Simmonds (4) montre une péricardite tuberculeuse presque isolée, chez un homme de 65 ans, et causée par un ganglion caséeux accolé au péricarde. Ce dernier cas serait très fréquent et comprendrait même un certain nombre de faits de péricardite tuberculeuse prétendue primitive (Hayem et P. Tissier); en effet, suivant Weigert (5), on pourrait incriminer souvent, en pareil cas, les petits ganglions situés en avant du feuillet antérieur du péricarde et qui, même tuberculo-caséeux, passent fréquemment inaperçus. Kast (6) a observé un épanchement péricardique renfermant des bacilles, sans tubercules de la séreuse, chez un sujet porteur d'une fonte caséeuse des ganglions médiastinaux à la réflexion du péricarde.

(1) Virchow. *Soc. de méd. de Berlin*, novembre 1892.
(2) Jaccoud. *Leçon clinique*, in *Journal de méd. et de chir. prat.*, 10 janvier 1895.
(3) Osler. *The american Journal*, janvier 1895.
(4) Simmonds. *Soc. de biol. de Hambourg*, 1897.
(5) Weigert. *Deutsch. med. Woch.*, n° 51, 1885.
(6) Kast. *Berl. klin. Woch.*, octobre 1885.

Eichhorst a signalé des ulcérations tuberculeuses du péricarde consécutives à des lésions de même nature de l'intestin (G. Sée).

La *tuberculisation aiguë* du péricarde ne se montre qu'au cours de l'envahissement des autres séreuses, plèvre et péritoine (Osler) : elle constitue alors une partie intégrante de ce qu'on appelle la tuberculose des membranes séreuses (Strümpell). Les granulations du péricarde peuvent, en pareil cas, évoluer sans réaction inflammatoire, ni exsudats, ni néo-membranes ; on a, d'ailleurs, relaté quelques cas rares de tuberculose péricardique sans péricardite (Rathery). Dans la majorité des cas, on a affaire à une péricardite avec tubercules : dans certaines observations (Moutard-Martin, Proust), les lésions phlegmasiques sembleraient avoir été primitives et les granulations tuberculeuses ne seraient apparues que secondairement, à une période plus ou moins éloignée du début.

Dans la *granulie*, on n'est guère appelé à observer qu'une localisation prédominante sur le péricarde (Lœper); la terminaison mortelle rapide ne permettant que bien peu l'évolution de la péricardite.

Pour les cas de péricardite tuberculeuse primitive, on ne peut invoquer, comme pathogénie de la détermination péricardique, que l'apport du bacille par les voies circulatoires après sa pénétration dans l'organisme. Peut-être quelque tare péricardique antérieure crée-t-elle un *locus minoris resistentiæ*, un terrain préparé pour la colonisation bacillaire.

Lorsqu'elle est secondaire, en particulier à la tuberculose pleuro-pulmonaire, la propagation au péricarde peut reconnaître des modes différents : l'apport par la circulation générale reste possible, mais la localisation des lésions tuberculeuses dans les parties du péricarde les plus voisines des foyers tuberculeux pleuro-pulmonaires ou ganglionnaires plaide en faveur d'un transport plus direct. La progression du bacille se ferait, sans doute, surtout par les voies lymphatiques allant de la plèvre au péricarde (Colrat), ou réunissant la séreuse aux ganglions dégénérés (A. Mathieu). Dans un cas observé par A. Mathieu, des amas embryonnaires au voisinage des artérioles dans la portion du péricarde accolée à un foyer tuberculeux pulmonaire lui ont fait penser que la propagation s'était opérée par cette voie.

Enfin, il faut tenir compte des faits de pénétration directe par irruption dans le péricarde des produits d'un foyer bacillaire contigu (L. Müller, Lorey, Kast).

Il s'agit en somme, dans tous les cas, de l'inoculation du bacille de Koch sur la séreuse péricardique ; ici, comme dans toutes les séreuses, le développement du tubercule se fait tout d'abord au niveau de la couche endothéliale pour se propager ensuite vers les couches plus profondes (Letulle, Thaon).

Anatomie pathologique. — On retrouve ici un certain nombre de lésions communes à d'autres formes de la péricardite, aussi nous n'insisterons que sur les particularités propres à la péricardite tuberculeuse.

Elle peut être *sèche* pendant toute la durée de son évolution, ou s'accompagner d'*épanchement*. Dans le premier cas, elle aboutit presque toujours à la symphyse; celle-ci peut encore se produire à la suite de la résorption de l'épanchement, de telle sorte que la symphyse cardiaque est une modalité très fréquente de la péricardite tuberculeuse (Lancereaux, Th. Rousseau).

L'épanchement, un peu moins fréquent, selon la majorité des observateurs, n'est cependant nullement exceptionnel, surtout si l'on envisage les cas où il est peu abondant et collecté, ainsi que l'a montré A. Mathieu, dans les lacunes

peu résistantes de la couche exsudative, entre ses mailles cellulo-fibrineuses constituant fréquemment des adhérences partielles plus ou moins étendues. Il peut d'ailleurs se montrer abondant dans certains cas : on l'a vu dépasser un et même deux litres (Proust, Richard); cette abondance, d'après Roger, devrait faire songer à la nature tuberculeuse de la péricardite, et, suivant Letulle, elle appartient surtout aux péricardites subaiguës de la tuberculose.

Le liquide est séreux, séro-sanguinolent ou franchement hémorragique (4 fois sur 10 cas, d'après Bernheim); le caractère hémorragique est même assez habituel, en pareil cas, pour avoir une réelle valeur diagnostique (Virchow)[1]. L'épanchement peut être trouble, mais il n'est jamais purulent, au moins d'emblée (Bernheim). Son abondance est variable : 800 grammes dans un cas de Sergent; 2 litres chez le malade de Hudelo.

Dans la majorité des cas existent, au moins sur une certaine étendue, des dépôts fibrineux épais, des néo-membranes vasculaires rougeâtres, transformées plus tard en des fausses membranes, ordinairement plus épaisses sur l'épicarde : le cœur paraît alors énorme, jaunâtre, couvert de villosités (A. Mathieu). Des tractus lamelleux réunissent par places les deux feuillets de la séreuse. Dans quelques points la séreuse, non recouverte d'exsudats, se montre dépolie par desquamation de son endothélium, injectée, et on y peut aisément reconnaître la présence de granulations tuberculeuses à divers degrés d'évolution.

On reconnaît, à l'œil nu, l'existence d'une couche superficielle homogène, fibrineuse, jaunâtre; au-dessous d'elle, on trouve une couche plus profonde renfermant des tubercules ou de petits foyers caséeux; enfin, le tissu cellulo-graisseux sous-péricardique ordinairement épaissi. On voit souvent, dans l'épaisseur de la fausse membrane, des suffusions sanguines, de petits foyers hémorragiques étalés, qui rendent bien compte de la fréquence des épanchements sanguinolents, et reconnaissent comme origine une pachypéricardite hémorragique tout analogue à la pachyméningite, ou à la pachypleurite de R. Moutard-Martin.

La surface de la fausse membrane, parfois irrégulière, tomenteuse, prend d'ordinaire une disposition lamelleuse, et se montre plus ou moins polie par les mouvements du cœur. Quelquefois, de petits foyers caséeux ouverts dans la cavité péricardique donnent lieu à des ulcérations irrégulières, cratériformes.

A l'examen histologique, on distingue d'après Thaon et A. Mathieu quatre couches : 1° La *couche fibrineuse* disposée en lamelles entre-croisées limitant des mailles ou des loges de dimensions variables, plus étroites et plus aplaties vers la périphérie. A la face profonde, cette couche se délimite difficilement, en partie confondue avec la surface de la séreuse : on rencontre, dans cette zone intermédiaire, des capillaires sanguins gorgés de globules et de nombreux éléments embryonnaires. Ce bourgeonnement vasculaire pénètre progressivement la fausse membrane sur une épaisseur plus considérable et en amène l'organisation par un mécanisme aujourd'hui bien connu. Il paraît douteux que les tubercules se montrent dans la couche fibrineuse antérieurement à sa pénétration par les néo-capillaires et les éléments embryonnaires; c'est autour des vaisseaux qu'on les rencontre en pareil cas. 2° La *couche lamelleuse endothéliale*, ou feuillet superficiel de la séreuse, en partie confondue avec la précédente, et dont les lamelles fibreuses entre-croisées sont séparées par des amas

[1] Virchow. *Soc. de méd. de Berlin*, novembre 1892.

d'éléments embryonnaires en voie de prolifération, dérivant des cellules endothéliales. Elle est épaisse, infiltrée de follicules tuberculeux caractéristiques développés à ses dépens par prolifération embryonnaire de l'endothélium (Thaon), comme cela est la règle dans la tuberculose des séreuses (Lancereaux, Renaut, H. Martin). Cette couche est très vascularisée, et, d'après Richard, ce serait au niveau du bourgeonnement endothélial oblitérant la lumière de ses vaisseaux sanguins et lymphatiques que les nodules tuberculeux prendraient naissance. Quoi qu'il en soit, c'est à elle que revient la part la plus active dans le processus tuberculeux et aussi dans l'organisation néo-vasculaire aboutissant à la symphyse cellulo-fibreuse. On y rencontre presque toujours de petits foyers hémorragiques, des amas de globules rouges empiétant sur la couche fibrineuse. 3° La *couche fibreuse*, très vascularisée, en partie dissociée par l'envahissement des éléments embryonnaires en voie de multiplication. Elle renferme parfois des nodules tuberculeux et présente alors des limites très peu distinctes. 4° La *couche cellulo-graisseuse* sous-péricardique, notablement épaissie, traversée par des traînées interstitielles d'éléments embryonnaires (A. Mathieu) s'étendant vers le muscle cardiaque pour l'épicarde, et vers la plèvre pour le péricarde pariétal. Des granulations miliaires et même des noyaux caséeux peuvent se développer primitivement dans cette couche sous-séreuse, comme l'ont montré Fauvel, Lenoir, C. Gros, Richard. Dans un cas de Waldeyer (1), les tubercules pénétraient jusque dans l'épaisseur du myocarde ; Fauvel a observé un fait analogue ; dans l'observation de Claessen (2) l'un des foyers caséeux du myocarde, pénétrant dans l'oreillette droite, obturait presque l'orifice de la veine cave supérieure ; dans celle de Fontoymont (3) on voyait des noyaux tuberculeux dans la paroi des deux oreillettes, mais ce sont des cas exceptionnels.

Par les procédés de coloration histologique, on décèle la présence du bacille tuberculeux dans les nodules isolés, dans les couches membraneuses et dans les noyaux caséeux; Weigert l'a constatée dans le liquide épanché. Enfin, Letulle a montré que les cellules géantes et les bacilles deviennent plus rares à mesure que les lésions sont plus anciennes.

Les lésions tuberculeuses ne sont pas toujours généralisées : parfois les noyaux caséeux se rencontrent seulement vers la base du cœur, au niveau des gros vaisseaux ; quand les nodules tuberculeux sont rares dans le péricarde, c'est surtout vers le sillon auriculo-ventriculaire qu'on les trouve : on les a vus étagés le long des vaisseaux coronaires; quand ils sont nombreux et déterminent de la pachypéricardite, le maximum des lésions se montre plutôt vers la pointe du cœur.

On ne rencontre pas toujours les lésions de la péricardite tuberculeuse sous cet aspect. La forme sèche, dans sa plus simple expression, n'est parfois constituée que par des granulations plus ou moins nombreuses, avec injection péricardique sans dépôts fibrineux ni pseudo-membranes (Bernheim) : Scheving, Lancereaux, ont publié des observations de ce genre. Dans d'autres cas, la couche fibrineuse s'organise et peut disparaître presque complètement, ne laissant que de minces adhérences celluleuses, avec ou sans suffusions sanguines, entre les deux feuillets de la séreuse. La fausse membrane ainsi constituée peut être parsemée de tubercules facilement visibles et formant même un

(1) Waldeyer. *Virchow's Archiv*, p. 211, Bd XXXV.
(2) Claessen. *Deutsch. med. Woch.*, février 1892.
(3) Fontoymont. *Soc. anat.*, janvier 1896.

certain relief. On peut s'imaginer tous les intermédiaires entre ces formes et celles où se rencontrent d'épaisses fausses membranes ou une symphyse fibroïde totale. Nous avons vu d'ailleurs que la péricardite tuberculeuse avec symphyse plus ou moins complète est la forme la plus fréquente (Lancereaux, Rousseau, Merklen, Manesse, etc.). Dans quelques cas, le péricarde et les produits d'exsudation peuvent se tuberculiser en masse.

On observe aussi, parfois, des granulations tuberculeuses plus ou moins abondantes à la face externe du péricarde (Rousseau).

Rappelons enfin les lésions de médiastinite calleuse avec nodules tuberculeux, et les lésions tuberculeuses primitives ou secondaires, par rapport à la péricardite, des ganglions, de la plèvre, et même du diaphragme ou du péritoine au voisinage du péricarde (Rousseau). La tuberculose des ganglions du médiastin est presque constante; souvent aussi on trouve signalée celle des ganglions trachéo-bronchiques.

Quant au myocarde, assez rarement atteint par le tubercule, il est, au contraire, fréquemment en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, de couleur feuille morte; cette myocardite parenchymateuse n'a rien de spécial au cas qui nous occupe.

Symptômes. — La péricardite tuberculeuse peut rester méconnue jusqu'à l'examen nécroscopique, parce que son évolution insidieuse a été masquée par l'ensemble des phénomènes plus bruyants de la tuberculose pleuro-pulmonaire; cependant, en pareil cas, c'est faute d'un examen clinique suffisant, et parce que l'attention n'a pas été attirée sur le péricarde que ses lésions sont passées inaperçues. Aussi, devra-t-on rechercher les signes de péricardite chez les tuberculeux, surtout lorsqu'ils présenteront quelque trouble circulatoire, et en particulier l'œdème des jambes et la tendance à l'anasarque.

Lorsqu'on examinera de propos délibéré la région précordiale, ou que l'examen s'imposera du fait même de troubles fonctionnels cardiaques, on constatera, dans le cas de péricardite tuberculeuse, les symptômes que nous avons précédemment décrits comme révélateurs de la péricardite, soit sèche, soit avec épanchement, ou de la symphyse cardiaque; mais il faut bien savoir qu'il n'en est aucun caractérisant la nature tuberculeuse de la lésion péricardique.

Elle peut avoir, dans certains cas, un début franc à allures aiguës, avec fièvre, douleur thoracique, dyspnée, etc., lorsqu'il s'agit d'une péricardite tuberculeuse primitive. Cette forme, d'après Strümpell, se rencontrerait de préférence chez le vieillard. En pareil cas, l'épanchement liquide peut être considérable et se montrer dès les premiers jours (Richard); mais, en général, la maladie prend bientôt une marche subaiguë, traînante, et d'autres manifestations tuberculeuses, en particulier la pleurésie, viennent compléter et éclairer le tableau morbide.

Plus ordinairement, elle apparaît chez un tuberculeux en évolution : si la tuberculose est encore de date relativement récente et que le malade ne soit pas parvenu à la phase cachectique, la détermination péricardique pourra se manifester par l'exagération de la dyspnée, par des douleurs vagues précordiales, des troubles de stase veineuse et d'asystolie souvent rapide. Pendant la période de cachexie tuberculeuse, elle s'installe le plus souvent d'une façon sourde, insidieuse, et ne modifie que peu le tableau général.

Dans tous les cas, les signes fournis par la percussion et l'auscultation per-

mettront d'apprécier l'étendue et le degré des lésions phlegmasiques, ainsi que l'existence d'un épanchement. Si ce dernier devient menaçant par lui-même et nécessite la ponction, on constatera presque toujours sa nature hémorragique (Virchow). Ce sont d'ailleurs, en pareil cas, les mêmes phénomènes physiques que dans les autres formes de péricardite ; la concomitance seule des autres lésions tuberculeuses fait la distinction (Bernheim).

Marche. Pronostic. — D'une façon générale, elle affecte une marche chronique lente ; elle demeure souvent latente au milieu des autres manifestations de la tuberculose dont elle aggrave toujours les accidents, soit en contribuant à la déchéance générale de l'organisme, soit en augmentant les troubles circulatoires par l'entrave apportée au fonctionnement du cœur, ou par l'affaiblissement du myocarde atteint de dégénérescence.

L'évolution aiguë, à début franc, est exceptionnelle.

La gravité du pronostic mérite à peine d'être mentionnée : ordinairement tardive au cours de la tuberculose, elle vient accroître le danger menaçant des lésions pulmonaires ou autres. La mort est le plus souvent amenée par la cachexie ou l'asystolie cardiaque ; cependant on a cité la terminaison par hémorragie intra-péricardique foudroyante (Eichhorst), ou par thrombose pulmonaire (Letulle).

Si, dans quelques cas trop rares, les tubercules péricardiques évoluent vers la transformation fibreuse, mode de guérison tout au moins relatif, le pronostic général ne s'en trouve guère atténué, car les autres déterminations tuberculeuses, et en particulier la tuberculose pulmonaire, continuent à suivre leur marche fatale. Cornil a publié un cas de ce genre [1]. De nouvelles poussées de tuberculose peuvent d'ailleurs se faire sur le péricarde.

La durée de la maladie ne saurait guère être appréciée que pour les cas à début suffisamment caractérisé ; Bernheim indique, pour cinq faits de cette nature, une durée ayant varié de vingt-cinq jours à deux mois.

Diagnostic. — Comme presque toutes les péricardites secondaires, la péricardite tuberculeuse demande à être recherchée, et peut rester latente ou méconnue pendant toute son évolution. Mais ce que l'examen clinique viendra révéler, c'est l'existence d'une péricardite caractérisée surtout par les signes physiques ; rien dans les symptômes ni dans la marche de cette péricardite ne permettra d'affirmer sa nature tuberculeuse. L'épanchement hémorragique, reconnu par la ponction, fournirait une présomption, mais non pas une certitude, au sujet de la tuberculose, et la coexistence d'autres manifestations bacillaires chez le malade ne permet pas davantage d'être affirmatif. Si l'on peut soupçonner avec grande vraisemblance, en pareil cas, la nature tuberculeuse des lésions péricardiques, il faut avoir toujours présent à l'esprit qu'on observe chez les tuberculeux des péricardites secondaires simples sans granulations tuberculeuses.

Seule la présence des bacilles de Koch dans le liquide extrait du péricarde, reconnue par l'examen histologique ou par le résultat positif des inoculations aux animaux, serait démonstrative ; mais l'on sait combien est rare une semblable constatation en pareil cas. Aussi, les résultats négatifs des recherches

[1] Cornil. *Journal des connaissances méd.*, 1879.

de ce genre ne sauraient autoriser à affirmer l'absence d'éléments tuberculeux au niveau de la séreuse (1 cas, de Jaccoud).

Quant à la confusion possible avec la myocardite, les lésions valvulaires, les lésions du médiastin, etc., nous n'avons pas à y insister de nouveau, les éléments du diagnostic différentiel n'ayant rien de spécial à la péricardite tuberculeuse.

Traitement. — Il n'offre aucune indication particulière en ce qui concerne la péricardite; l'abondance de l'épanchement peut ici, comme dans les autres formes, devenir menaçante par elle-même et nécessiter la paracentèse. L'épanchement, du reste, se reproduit ordinairement assez vite après la ponction; mais dans un cas récent de Rendu [1], après deux ponctions successives nécessitées par la récidive rapide d'un épanchement abondant, une injection de naphtol camphré dans le péricarde amena la guérison.

L'épaisseur des fausses membranes pourra constituer un obstacle à la pénétration du trocart au sein même de l'épanchement. Peut-être, en présence d'un liquide hémorragique, devrait-on se borner à soulager le cœur par une évacuation partielle, dans la crainte que, sous l'influence de la décompression, ne se produisent des ruptures vasculaires nouvelles et une hémorragie menaçante (A. Mathieu).

D'autre part, le traitement doit s'adresser à la tuberculose; il n'a rien de spécial en pareil cas.

CHAPITRE IV

HYDROPÉRICARDE

L'*hydropéricarde*, ou hydropisie du péricarde, est constitué par une transsudation séreuse, non inflammatoire, qui s'accumule dans la cavité péricardique; c'est l'analogue de l'hydrothorax au niveau de la plèvre.

L'hydropisie essentielle du péricarde, de Laënnec, l'hydropéricarde actif, de Bouillaud, ressortissent à la péricardite séro-fibrineuse, qui revendique aujourd'hui une bonne part du rôle important attribué autrefois à l'hydropéricarde.

Étiologie. — Il reconnaît deux ordres de causes : causes *locales ou mécaniques*, et causes *générales ou dyscrasiques*.

Parmi les premières, il en est qui agissent à distance sur la circulation péricardique pour accroître la pression et la stase veineuse, et déterminer la transsudation de sérosité; ce sont toutes les lésions cardiaques ou pulmonaires qui ralentissent la circulation veineuse et par suite celle des parois cardiaques et du péricarde : les lésions valvulaires, en particulier du cœur droit; la dilatation cardiaque droite consécutive à l'emphysème, à la sclérose pulmonaire, aux affections pleurales, etc.

[1] Rendu. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1901.

On peut encore incriminer, dans certains cas, les néoplasies cancéreuses ou tuberculeuses du cœur et du péricarde; plus souvent peut-être sont-elles l'origine de péricardites, mais elles agissent parfois par simple irritation exsudative, ou encore en comprimant les rameaux veineux, et déterminent ainsi l'hydropisie de la séreuse. Bodenheimer attribue un rôle analogue aux tumeurs du médiastin.

Les lésions scléreuses des artères coronaires et la thrombose veineuse semblent, à Bernheim, au moins théoriquement, aptes à créer l'hydropéricarde. La pathogénie de l'hydropisie *ex vacuo*, proposée par Bamberger, Oppolzer, Niemeyer, et dans laquelle le vide relatif produit dans le péricarde par l'atrophie et la rétraction, soit d'un poumon, soit du cœur lui-même, amènerait directement la transsudation séreuse, a été réfutée et ne saurait être admise; si l'hydropéricarde se montre en pareil cas, c'est par l'intermédiaire des troubles circulatoires ou de la dyscrasie cachectique.

Les *causes générales* agissent toutes de la même façon, par dyscrasie hydrémique. L'hydropéricarde fait alors partie d'une hydropisie plus ou moins généralisée, telle qu'on l'observe dans le mal de Bright, les cachexies palustre, tuberculeuse, cancéreuse, la leucocythémie, etc. Il est d'ailleurs plus rare et plus tardif que l'hydrothorax auquel il s'associe dans la période ultime.

C'est toujours un accident secondaire; souvent un phénomène agonique. Sa fréquence, suivant les statistiques de Gunzburg et de Duchek, serait de 7 à 13 cas sur 100 autopsies.

Anatomie pathologique. — On sait qu'il existe constamment, à l'examen nécropsique, une petite quantité de sérosité dans le péricarde (de 20 à 40 grammes); c'est là sans doute une exagération agonique de la transsudation qui lubréfie la séreuse pendant la vie, mais ce n'est pas un épanchement d'hydropéricarde.

Le liquide de l'hydropéricarde peut varier depuis 100 grammes, au minimum, jusqu'à 1 litre ou davantage; mais il reste d'ordinaire peu considérable : le chiffre de 4 litres cité par Corvisart peut prêter au doute, ceux de 6 livres (J. Frank) et même de 4 livres (Louis) sont déjà exceptionnels.

C'est une sérosité ordinairement limpide, claire, citrine; parfois colorée en rouge ou en brun plus ou moins foncé par de l'hématine en dissolution, ou par du sang en nature (affections hémorragipares, mal de Bright, cancer, tuberculeuse, etc.); assez souvent elle est trouble, et renferme quelques flocons fibrineux et des cellules épithéliales graisseuses. On y rencontre, suivant les cas, de l'urée, des pigments biliaires, de la cholestérine, de l'acide urique, du sucre, même en l'absence de diabète (Grohe). Sa composition est analogue à celle du sérum sanguin avec moins d'albumine; les analyses de Wachsmuth et de Weber, citées par Bernheim, donnent une moyenne de 96 parties d'eau pour 3 d'albumine. Il renferme toujours de la substance fibrinogène et peut, par suite, subir à l'air un certain degré de coagulation (Bernheim). Sa réaction est alcaline.

La séreuse est ordinairement pâle, distendue, amincie, légèrement opalescente, mais sans lésions phlegmasiques. Le tissu cellulo-graisseux sous-péricardique est œdémateux, épaissi. Rarement le muscle cardiaque est pâle, comme macéré.

On constate, en outre, les lésions anatomiques des maladies causales, et presque toujours la coexistence d'anasarque ou d'hydropisies diverses.

Symptômes. — Lorsque la quantité d'épanchement est peu considérable, 100 à 150 grammes par exemple, l'hydropéricarde ne détermine aucun symptôme appréciable et passe presque forcément inaperçu au milieu des troubles morbides de la maladie causale.

Si la collection liquide est abondante, elle donne lieu aux mêmes phénomènes physiques que l'épanchement de la péricardite : affaiblissement du choc et des bruits du cœur, augmentation de la matité précordiale avec forme spéciale, voussure, etc. Mais jamais on ne constate de frottement; d'autre part, par suite de l'absence d'adhérences pleuro-péricardiques, l'étendue de la matité absolue est plus profondément modifiée par la phase respiratoire et le mouvement cardio-pneumatique; enfin, elle subit une augmentation proportionnellement plus considérable dans la station verticale ou la position penchée en avant, les poumons libres d'adhérences se trouvant plus facilement refoulés.

Cependant, s'il existe un emphysème pulmonaire très marqué, les limites de la zone de matité seront plus difficiles à déterminer et son étendue sera moindre.

Il n'y a ni mouvement fébrile, ni douleur, du fait de l'hydropéricarde. Dans les cas où l'épanchement se fait rapidement, ce qui est assez rare, on peut observer un certain degré d'angoisse précordiale, de constriction thoracique, avec dyspnée, palpitations, cyanose, etc., comme dans la péricardite; mais ces phénomènes sont alors toujours moins accentués, par suite de l'intégrité du myocarde. Ils peuvent, d'ailleurs, relever plus directement des lésions pleuro-pulmonaires ou cardiaques coexistantes.

On constatera également, outre les symptômes des maladies causales et l'état d'hydrémie ou de cachexie dans bien des cas, des hydropisies multiples : épanchements dans les plèvres, le péritoine; anasarque, etc.

La *marche* et la *durée* de l'hydropéricarde ne sauraient être indiquées d'une façon générale puisqu'elles dépendent, pour chaque cas, de la cause même et des lésions plus ou moins graves des divers organes.

Diagnostic. — On devra l'établir en se basant sur les signes d'une collection intrapéricardique sans phénomènes de péricardite, et en tenant compte de la coexistence d'une stase veineuse, d'une anasarque cachectique, ou d'épanchements dans les autres séreuses. La notion étiologique présente souvent une très grande valeur; parfois cependant on pourra hésiter entre un hydropéricarde et une péricardite chronique sans réaction générale, chez les brightiques, les tuberculeux. L'erreur n'a, du reste, en pareil cas, qu'une mince importance dans la pratique.

Pronostic. — Toujours grave du fait de la maladie qui le détermine et qui menace la vie à plus ou moins courte échéance, l'hydropéricarde peut occasionner quelquefois, par son abondance même, des accidents inquiétants. Il n'est susceptible de rémissions marquées, ou de guérison, que si la cause dont il procède peut elle-même s'amender ou disparaître.

Traitement. — Il doit s'adresser surtout à la maladie primordiale, tuberculose, paludisme, mal de Bright, sclérose pulmonaire, etc., et aussi à l'état de cachexie et de déchéance des forces.

On pourra tenter de combattre l'hydropéricarde par les révulsifs locaux, et de

diminuer la tendance à l'exosmose par les diurétiques ou les diaphorétiques: mais ces moyens sont trop souvent inefficaces.

En cas d'urgence absolue, éventualité surtout réalisée dans les néoplasmes de la séreuse, on pratiquera la paracentèse du péricarde: on pourra conjurer ainsi les accidents immédiatement menaçants, mais presque constamment le liquid se reproduira plus ou moins vite.

CHAPITRE V

HÉMOPÉRICARDE

On doit entendre par *hémopéricarde* l'épanchement de sang dans la cavité péricardique.

Étiologie. — Nous n'insisterons pas sur les épanchements plus ou moins franchement hémorragiques qui accompagnent certaines formes de péricardite. Il s'agit alors d'une *péricardite hémorragique* qui se montre, comme nous l'avons vu, au cours des fièvres graves, des maladies cachectiques, et en particulier du scorbut, de la tuberculose, du cancer, ou encore chez les alcooliques ou les vieillards. Parfois, il s'agit seulement de la coloration par de l'hématine dissoute d'un épanchement séro-fibrineux; plus souvent de ruptures vasculaires au niveau de néo-membranes.

Nous laisserons également de côté les *ecchymoses péricardiques*, ressortissant surtout à la médecine légale, qu'on rencontre dans certains cas d'intoxication, en particulier par le phosphore, ou à la suite de suffocation, de strangulation.

Les causes de l'*hémopéricarde* sont d'ordre chirurgical ou d'ordre médical.

Parmi les premières ou causes *traumatiques*, il faut signaler les plaies pénétrantes par instrument tranchant ou par armes à feu; les ruptures par chutes d'un lieu élevé, ou par contusions violentes, en particulier par les tampons de wagons; les déchirures par fractures graves des côtes ou du sternum.

L'hémopéricarde médical est ordinairement produit par une *rupture du cœur*, que celle-ci soit traumatique, ou qu'elle résulte d'une altération myocardique et en particulier de l'ouverture d'un anévrysme cardiaque. Dans d'autres cas, il s'agit de la rupture des vaisseaux coronaires plus ou moins lésés et présentant des dilatations anévrysmatiques.

Enfin, le sang épanché peut provenir, et le fait n'est pas très rare, de l'ouverture dans le péricarde d'un anévrysme de l'aorte.

Quelle que soit l'origine de la rupture cardiaque ou vasculaire, on comprend qu'elle peut être brusquement déterminée par un traumatisme chez les individus porteurs des lésions qui y prédisposent.

Anatomie pathologique. — Dans tous ces cas, la quantité de sang que renferme le péricarde est variable et se trouve en rapport direct avec les dimensions de la rupture et le débit plus ou moins rapide qu'elle permet. Le sang épanché est ordinairement moins abondant qu'on ne pourrait le supposer, la mort sur-

venant assez rapidement et la distension du péricarde n'ayant pas le temps de se produire. Par contre, dans certains faits d'épanchement peu rapide avec survie relativement longue, on a pu constater des collections sanguines volumineuses dans un péricarde distendu.

Le sang est liquide, ou en partie coagulé.

Symptômes. — Lorsque l'épanchement est rapide, c'est la mort, parfois subite, toujours assez brusque, par compression du cœur, anémie cérébrale ou syncope.

Si l'épanchement se fait plus lentement, on peut observer les signes physiques des collections intrapéricardiques, accompagnés des phénomènes généraux des hémorragies internes : pâleur, vertiges, bourdonnements d'oreilles, pouls filiforme, misérable, tendances syncopales, quelquefois secousses convulsives. La mort se produit toujours à brève échéance.

Ce sont, en résumé, les symptômes de la rupture du cœur (voy. *Rupture du cœur*).

Le **diagnostic** n'est souvent établi qu'à l'autopsie. Si l'on assiste à la courte évolution des accidents, on reconnaîtra l'hémopéricarde à l'association des signes d'un épanchement péricardique brusque et d'une hémorragie interne.

Traitement. — Généralement impuissant, il devra s'adresser à la maladie causale, lorsqu'elle sera connue, et avoir pour but d'enrayer l'hémorragie menaçante.

CHAPITRE VI

PNEUMOPÉRICARDE

Le *pneumopéricarde*, ou *pneumatose péricardique*, est essentiellement constitué par la présence d'une collection gazeuse dans la cavité du péricarde. Presque toujours il existe en même temps un épanchement de sérosité (*hydro-pneumopéricarde*), de pus (*pyo-pneumopéricarde*), ou de sang (*hémo-pneumopéricarde*).

Entrevu peut-être par Baillou, Sénac, Morgagni, Lieutaud, signalé par Laënnec, Bouillaud, il a été surtout étudié par Bricheteau, qui découvre, en 1844, le signe du bruit de moulin, puis par Feine, Stokes, Sorauer, etc. ; par Morel-Lavallée (1862-64); enfin par Duchek, Friedreich, Reynier (Th. de Paris, 1880). Il est bien décrit par Maurice Raynaud et par Bernheim dans les deux Dictionnaires de médecine.

Étiologie. Pathologie. — On s'accorde à rejeter l'existence d'un pneumopéricarde essentiel admis par les anciens auteurs.

Il reconnaît trois ordres de causes : développement du gaz dans un épanchement putride, ouverture de la séreuse par un traumatisme, enfin perforation du péricarde par un processus ulcératif de voisinage.

Dans le premier cas (*P. simple putride*), c'est une pneumatose secondaire à la péricardite dont l'épanchement subit la fermentation putride, bien que la cavité séreuse reste close. Des faits probants, avec autopsie, ont été rapportés par Bricheteau, Stokes, Sorauer, Duchek, Friedreich. Ce n'est qu'un cas particulier du phénomène, aujourd'hui bien connu, de la pneumatose des collections purulentes fermées. Cette forme paraît être assez fréquente.

Dans le second cas (*P. traumatique*), l'ouverture du péricarde a été produite par un instrument tranchant (Feine, Chevallereau, Müller), un projectile d'arme à feu (Bodenheimer), par le trocart au cours d'une ponction (Aran). La collection gazeuse provient alors de la pénétration directe de l'air; elle peut être immédiate ou ne se faire, comme dans le cas de Bodenheimer, qu'au bout de plusieurs jours par suite de la rupture d'adhérences. Dans un cas de Thompson et Walshe, le patient avait avalé un couteau qui perfora l'œsophage et le péricarde. Morel-Lavallée a signalé l'ouverture de la séreuse par les côtes fracturées; les contusions thoraciques violentes peuvent aussi produire la déchirure du poumon adhérent au péricarde et la pénétration de l'air (Ledonpacher, Schwartz, Reynier).

L'ulcération, dans le troisième cas (*P. fistuleux*), se fait tantôt des organes contigus vers le péricarde, tantôt en sens inverse lorsqu'une péricardite purulente vient à s'ouvrir dans une cavité voisine. Plus souvent il s'agit d'un processus ulcératif partant d'une caverne pulmonaire (Mac-Dowel), d'un pyopneumothorax (Eisenlohr), d'un cancer œsophagien (Chambers, Tutel), d'un ulcère gastrique à travers le diaphragme (Saexinger, Rosenstein, Moizard, Parisot), enfin, dans un cas de Graves, d'un abcès hépatique ayant perforé à la fois l'estomac et le péricarde.

Les germes apportés dans le péricarde par les liquides septiques au moment de la perforation déterminent presque constamment une péricardite purulente (pyo-pneumopéricarde); les germes pyogènes peuvent pénétrer secondairement, à la faveur d'une plaie par traumatisme. Enfin, le sang se rencontre surtout dans l'hémo-pneumopéricarde chirurgical.

Anatomie pathologique. — Les lésions essentielles consistent dans la présence d'une quantité variable de gaz accumulée dans la partie supérieure du péricarde, et dans l'existence d'une péricardite, ordinairement intense, tantôt primitive, tantôt secondaire à l'effraction de la séreuse, et dont les exsudats liquides sont collectés dans les portions déclives du sac péricardique.

La composition du gaz est très variable suivant les cas; il répand une odeur fétide, lors de décomposition putride d'un épanchement purulent. Parfois le péricarde est fortement distendu, et, lorsqu'on vient à l'ouvrir, le gaz s'en échappe avec un sifflement.

Le refoulement des organes voisins, poumon, diaphragme, etc., le déplacement du cœur, ne présentent rien de particulier.

Fœrster, cité par Bernheim, signale la sécheresse parcheminée du péricarde comme un indice de l'origine cadavérique des gaz contenus dans la séreuse. Ces faits sont exceptionnels.

Symptômes. — Le début peut être silencieux et la présence des gaz ne se révéler que par les signes physiques, lorsqu'il s'agit d'un pneumopéricarde venant compliquer une péricardite : les symptômes fonctionnels de celle-ci

occupent le premier plan. Mais plus souvent, dans la forme traumatique, l'irruption gazeuse est marquée par la brusque apparition de phénomènes subjectifs : douleur vive, chaleur brûlante rétro-sternale (Graves), angoisse, palpitations, dyspnée, petitesse du pouls qui devient intermittent et comme avorté, cyanose, etc. Parfois même on observe des syncopes plus ou moins répétées. Dans la forme fistuleuse, l'ulcération du péricarde est précédée des symptômes d'une inflammation d'acuité variable qui peuvent faire redouter la perforation : lorsque celle-ci n'est pas trop tardive, on assiste à la même scène pathologique que dans le cas de plaie pénétrante avec irruption de l'air. L'analogie est frappante avec les divers modes d'apparition du pneumothorax.

Dans un cas d'Eisenlohr, on a observé de la dysphagie.

Les signes physiques offrent d'ailleurs une importance prépondérante.

A l'inspection, on voit rarement une voussure précordiale à moins de péricardite antérieure ; à la palpation, on constate l'affaiblissement du choc cardiaque.

La percussion fournit un son tympanique à timbre métallique, qui diminue d'intensité et d'étendue dans la position assise, le thorax penché en avant. On trouve alors, s'il existe un épanchement liquide, une zone de matité dans la région inférieure. Le tympanisme, d'après Feine, devient plus sourd pendant la systole qui applique le cœur contre la paroi du thorax.

Le bruit de pot fêlé a été signalé par Sorauer et Stokes; Maurice Raynaud pense que l'on pourrait, sans doute, provoquer dans certains cas le clapotage de la succussion hippocratique. Il n'a pas, à notre connaissance, été signalé jusqu'ici.

Les signes fournis par l'auscultation offrent, comme caractère général, le timbre métallique des divers bruits perçus à la région précordiale. Tantôt ce sont les bruits normaux du cœur, ou les frottements préexistants qui prennent une consonance métallique plus ou moins éclatante, bruit de *carillon* de Friedreich et Eisenlohr; tantôt il s'agit d'un bruit anormal produit par le battage du liquide et des gaz sous l'action des mouvements cardiaques : c'est le bruit de moulin (Bricheteau), de roue hydraulique (Morel-Lavallée), de gargouillement métallique (Stokes). Nous n'insistons pas sur les multiples comparaisons qu'il a inspirées aux divers observateurs.

Ces bruits sont ordinairement perçus par le malade et peuvent même être entendus à distance.

Quand l'épanchement liquide est plus abondant, les tons cardiaques sont parfois assourdis et voilés; plus souvent peut-être sont-ils masqués par des bruits pathologiques. Le bruit de moulin est alors remplacé par une sorte de clapotement plus grave, de crépitations à grosses bulles, comme si l'on battait un liquide visqueux (Reynier).

Tous ces bruits sont d'ordinaire synchrones à la systole cardiaque; ils peuvent se montrer continus avec renforcement systolique.

Le tintement métallique a été signalé par Graves, et aussi par Hermann-Muller, et par Chevallereau. Enfin, on observe fréquemment des frottements péricardiques d'intensité variable, et, dans quelques cas, une crépitation fine due à l'emphysème du tissu cellulaire situé au-devant du péricarde.

Les phénomènes stéthoscopiques du pneumo-péricarde se modifient, d'ailleurs, d'un instant à l'autre suivant les rapports entre la quantité du liquide et celle du gaz épanchés, suivant l'évolution des lésions anatomiques et l'énergie des contractions du myocarde.

Marche. Terminaison. — L'évolution est toujours rapide, bien que fort variable, on le conçoit, suivant la cause efficiente. Dans plus des deux tiers des cas, le pneumo-péricarde s'est terminé par la mort (Friedreich) survenant au bout de quelques heures ou de peu de jours. Elle résulte tantôt de l'affection elle-même et du collapsus cardiaque, tantôt des complications intercurrentes portant sur le péricarde ou l'appareil pleuro-pulmonaire.

La forme fistuleuse comporte, d'ailleurs, le pronostic le plus grave, surtout si l'ulcération est le fait d'une lésion incurable, d'un cancer par exemple. Le pneumo-péricarde traumatique peut, au contraire, se terminer plus souvent par la guérison, s'il ne s'accompagne pas de plaie cardiaque ou d'hémorragie abondante. On a vu les gaz être résorbés en deux ou trois jours, même en quelques heures (Aran). Les inflammations secondaires aiguës du péricarde ou de la plèvre assombrissent dans tous les cas le pronostic.

Diagnostic. — Il est ordinairement des plus faciles. On pourrait cependant être induit en erreur par un pneumo-thorax à gauche, ou une vaste caverne juxta-cardiaque. Mais, en pareil cas, on retrouve par la percussion, la topographie normale du cœur, on perçoit le choc de la pointe; enfin on constate, en faisant suspendre la respiration, que les bruits métalliques sont surtout en relation avec les mouvements respiratoires.

La matité cardiaque, le choc de la pointe, l'absence de troubles fonctionnels circulatoires, lèveront l'hésitation dans le cas de tympanisme stomacal déterminant une résonance métallique des tons cardiaques, et donnant lieu à des bruits gastriques rythmés par le cœur; on constatera d'ailleurs les signes de la dilatation de l'estomac, et la disparition des bruits suspects suivra l'évacuation de son contenu par la sonde.

L'infiltration hydro-aérique du tissu cellulaire anté-péricardique, étudiée par Tillaux, Reynier [1], Notta [2], dans les traumatismes, peut donner lieu aux mêmes signes physiques que le pneumopéricarde; mais, en pareil cas, s'il n'y a pas toutefois communication du foyer extra-péricardique avec la cavité séreuse, les phénomènes stéthoscopiques disparaissent dans la position assise. D'autre part, les troubles cardio-vasculaires font défaut.

Traitement. — Dans le pneumopéricarde par ulcération fistuleuse, le traitement, purement palliatif, sera celui de la cause.

Dans la forme traumatique, l'occlusion antiseptique de la plaie s'impose; on pourra y joindre un traitement antiphlogistique capable de prévenir les complications inflammatoires, mais l'antisepsie aussi complète et hâtive que possible réalisera bien mieux encore cette indication.

Lorsqu'il existe un épanchement abondant, des signes de distension péricardique et des menaces de collapsus cardiaque par compression, l'évacuation est indiquée. On pourra toujours commencer par la ponction qui, tout en soulageant le malade, fournira de précieux renseignements sur la nature des gaz et du liquide : s'il s'agit d'un épanchement purulent, putride, on ne devra pas hésiter à ouvrir largement le sac séreux et à pratiquer des lavages antiseptiques (voy. page 48).

(1) Reynier. Thèse de Paris, 1880.
(2) M. Notta. *Union méd.*, 1880.

CHAPITRE VII

NÉOPLASMES

Nous étudierons rapidement ici le *cancer du péricarde*; le *fibrome*, l'*enchondrome*, et les *corps libres*; enfin les *hydatides*.

1° CANCER

Il peut être *primitif* ou *secondaire*. Le *cancer primitif* est assez exceptionnel. Bernheim en cite 2 cas dus à Fœrster et à Le Beuf (1868); encore ce dernier peut paraître douteux, et la néoplasie péricardique avait peut-être pour point de départ un cancer du médiastin. Les autres observations seraient dues à Haldano (1854); Kaulich (1862); Church (1868); Nichols, Clay (1869); Broabdent (1882); Guarnieri (1886); Hektoen (1895); enfin J.-C. Williams et A.-L. Miller[1] qui, après avoir rappelé les divers cas déjà connus, relatent un fait personnel de cancer parvicellulaire primitif chez un enfant de 13 ans.

Bien que plus commun, le *cancer secondaire* est néanmoins peu fréquent : 7 cas sur 477 de cancers divers (Willigk). Kohler a rencontré le cancer du péricarde 6 fois sur 9118 autopsies, et Gunsberg 1 fois sur 1700. Il se développe tantôt par propagation d'un cancer du myocarde ou d'un organe voisin : médiastin (Doléris, Barth), ganglions bronchiques (Liborius)[2], plèvre, poumon, œsophage, etc., tantôt par généralisation de noyaux métastatiques secondaires à un cancer plus ou moins éloigné (Cruveilhier, Viguier, Rey, Clay). Il reproduit alors les caractères anatomiques du cancer originel, carcinome, épithéliome, sarcome mélanique, etc.

Il s'accompagne d'une péricardite avec épanchement rarement séreux, généralement hémorragique, quelquefois même purulent ou putride.

Tantôt il se présente sous forme d'une infiltration diffuse étendue à la plus grande partie de la séreuse et aux tissus sous-jacents, tantôt sous forme de noyaux distincts, variables de nombre et de volume; parfois il donne lieu à des bourgeons saillants dans la cavité péricardique distendue par le liquide sanguinolent.

Les *symptômes* sont ceux de la péricardite subaiguë ou chronique, avec état général grave, cachectique. On peut rencontrer des adénopathies sus-claviculaires. Si la ponction du péricarde est rendue nécessaire par l'abondance de l'épanchement, elle donne issue à un liquide ordinairement hématique, parfois putride.

On observe, d'autre part, les symptômes dépendant des diverses localisations cancéreuses primitives ou secondaires.

Il est inutile d'insister sur la gravité absolue du *pronostic*.

(1) J.-C. Williams et A.-L. Miller. *New-York med. Journal*, 14 avril 1900.
(2) Liborius. *Med. Prib. k. Morsk Sbornik.*, février 1883.

Le *diagnostic* sera facilité par la notion de l'existence d'un cancer sur quelque autre point de l'économie. Mais on devra, même alors, songer à la possibilité d'une péricardite simple développée au voisinage d'une tumeur cancéreuse du médiastin ou des organes qu'il renferme. Nous avons tracé précédemment les lignes générales du diagnostic différentiel de la péricardite avec épanchement et des tumeurs du médiastin.

Quant au *traitement*, purement symptomatique, il se bornera à soutenir les forces du malade par le régime et la médication toniques, et à combattre, par les moyens appropriés, les divers accidents menaçant directement l'existence.

2° *NÉOPLASIES DIVERSES*

On rencontre éparses dans la littérature médicale quelques rares observations d'*enchondrome kystique* (Ullé); de *tumeurs fibroïdes* ou de *fibromes embryonnaires* (Chambers Kolletschka : cités par Lancereaux); de *lymphome* (Bernheim).

Enfin Bouchard [1] a signalé la présence dans le péricarde de *franges* analogues aux franges synoviales, pédiculées, vasculaires, dépourvues d'épithélium. Celles-ci peuvent se détacher et donner lieu à de véritables *corps libres* : parfois les corps libres du péricarde, fibrineux ou même calcifiés, ont eu pour origine un corps étranger, un coagulum de fibrine, ou même du pus concret (Bernheim).

3° *HYDATIDES*

Dans son article *Péricarde* du Dictionnaire encyclopédique, en 1887, Bernheim en relate 5 observations dues à Haberson, Landouzy, Bernheim, ou consignées dans le catalogue du musée de Guy's Hospital de Londres, et dans la Bibliothèque germanique.

Les kystes hydatiques du péricarde n'offrent rien de particulier; tantôt uniques, tantôt multiples, de volume essentiellement variable, ils présentent la structure et la composition bien connue de ces sortes de tumeurs; généralement, ils coexistent avec des hydatides dans d'autres organes.

Ils ont toujours constitué jusqu'ici une surprise d'autopsie.

Peut-être pourrait-on songer à leur existence, en présence d'accidents cardio-péricardiques de cause douteuse chez un sujet porteur d'un kyste hydatique connu du foie ou de tout autre viscère.

[1] Bouchard. *Soc. anat.*, 1865.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU MYOCARDE

CHAPITRE PREMIER

HYPERTROPHIE

L'hypertrophie du muscle cardiaque a beaucoup perdu de l'importance qu'on lui a longtemps accordée en tant que maladie essentielle du cœur, sorte d'entité morbide ; son étude se trouve aujourd'hui dissociée et répartie dans divers chapitres de la pathologie cardiaque. Elle a pour caractéristique l'augmentation de volume et de poids du cœur par suractivité nutritive de ses parois musculaires (Merklen). L'artério-sclérose, certaines dégénérescences du myocarde, et en particulier la myocardite scléreuse (*fausses hypertrophies* de G. Sée) [1] comportent, il est vrai, parmi leurs symptômes une augmentation, souvent notable, du poids et du volume du cœur, mais elles doivent être distinguées de l'hypertrophie du muscle cardiaque et méritent une description et une étude spéciales.

Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que dans nombre de cas un certain degré de sclérose du myocarde vient s'ajouter à l'hypertrophie légitime de la fibre musculaire.

Anatomie pathologique. — Sans vouloir revenir sur les interminables discussions relatives aux trois formes de l'hypertrophie cardiaque établies par Bertin (*hypertrophie simple*, sans modification des cavités ; *concentrique*, avec rétrécissement des cavités; *excentrique*, avec dilatation des cavités), nous admettrons avec Parrot, comme seule bien établie et en relation logique avec le mode pathogénique de l'hypertrophie, la variété dite excentrique, c'est-à-dire avec dilatation de la cavité correspondante.

Comme pour la plupart des hypertrophies, il est assez difficile de fixer la limite précise où commence l'état pathologique ; on admet qu'il y a hypertrophie, lorsque le poids du cœur débarrassé des caillots sanguins, ou l'épaisseur des parois musculaires sectionnées normalement à leur surface, dépassent les moyennes physiologiques correspondant à l'âge du sujet. L'évaluation de l'épaisseur des parois musculaires sur la coupe offre le plus de garanties, l'appréciation du poids total pouvant être faussée par la plus ou moins grande quantité de graisse surajoutée au myocarde.

[1] G. Sée. *Traité des mal. du cœur*, Paris, 1889.

Si l'on admet que l'épaisseur moyenne des parois du ventricule gauche, chez l'adulte, est de 10 à 15 millimètres, et de 5 à 6 pour le ventricule droit (Letulle), on regardera comme atteints d'hypertrophie les cœurs offrant une épaisseur d'au moins 18 à 20 millimètres pour la paroi ventriculaire gauche, et 8 à 10 pour le ventricule droit. De même, au delà de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, la paroi des oreillettes peut être considérée comme hypertrophiée.

Les parois du ventricule gauche peuvent atteindre, dans certains cas, jusqu'à 4 et même 5 centimètres d'épaisseur; ces chiffres ne s'observent jamais au niveau du cœur droit dont l'épaisseur atteint rarement 2 centimètres.

La dilatation concomitante des cavités cardiaques peut, d'autre part, constituer une cause d'erreur, et l'on conçoit que la masse totale du myocarde puisse être en réalité notablement augmentée, sans qu'en pareil cas l'épaisseur de la paroi soit sensiblement supérieure à la normale.

On peut, d'ailleurs, trouver un renseignement de contrôle dans l'évaluation du poids, sous les réserves formulées plus haut : à partir de 400 à 450 grammes, chez l'homme adulte, le cœur est hypertrophié. On l'aurait vu atteindre le poids de 1000, 1250, 1500 et même 1700 grammes !

L'hypertrophie du myocarde peut être *générale* ou *partielle*, et donner lieu dans chacun des cas à des modifications de forme et de position de l'organe assez particulières.

Lorsque l'hypertrophie est totale, le cœur augmente de volume dans son ensemble, prend quelquefois des proportions énormes (*cor bovinum*) sans que sa forme générale soit sensiblement modifiée (Cornil et Ranvier). Cependant la pointe devient alors plus mousse, et l'organe semble plus aplati d'avant en arrière, surtout chez les sujets avancés en âge ; il reste toujours plus conique chez l'enfant. En même temps, l'axe du cœur, en place dans le médiastin, devient plus horizontal, la base s'inclinant vers la droite; les poumons, le diaphragme, sont plus ou moins refoulés et déprimés, si bien que l'organe entre en rapport par une plus large surface avec la paroi thoracique antérieure.

Si l'hypertrophie partielle porte sur le ventricule gauche, ce dernier semble constituer tout le viscère : la pointe du cœur est uniquement formée par son sommet, et la cloison interventriculaire s'incurve et refoule le ventricule droit par sa convexité. Comme dans l'hypertrophie totale, la pointe du cœur légèrement déviée vers la gauche s'abaisse notablement, jusque dans le 7e espace intercostal ou derrière la 8e côte.

Lorsque l'hypertrophie siège presque exclusivement sur le ventricule droit, la déformation est inverse et symétrique de la précédente; mais, quoique d'ordinaire moins marquée, elle semble plus anormale et pourrait prêter à l'erreur, car elle s'écarte davantage du type physiologique. C'est alors, en effet, le ventricule droit qui prédomine et forme à lui seul la pointe du cœur : celle-ci se trouve notablement déviée vers la gauche en dehors de la ligne mamelonnaire, l'organe prend une forme plus globuleuse et le ventricule gauche se trouve reporté en haut et en arrière. C'est alors surtout la pointe du cœur qui se trouve élargie, tandis que l'augmentation de volume porte davantage sur la base du ventricule dans l'hypertrophie du cœur gauche.

Dans quelques cas d'hypertrophie avec dilatation de l'oreillette gauche, ce segment du cœur devient assez prédominant pour que les autres parties de l'organe semblent au premier abord avoir subi un degré d'atrophie proportionnelle.

Les muscles papillaires et les colonnes charnues peuvent être le siège d'une hypertrophie isolée, mais dont les proportions sont ordinairement moindres que celles de l'hypertrophie des parois ventriculaires.

Le tissu musculaire, plus ferme et surtout plus élastique, offre une coloration normale ou d'un rouge plus foncé; mais il peut subir la dégénérescence graisseuse ou pigmentaire à un degré variable, et dès lors sa consistance se trouve diminuée, en même temps que sa couleur devient légèrement jaunâtre ou d'un jaune brun. Nous avons déjà signalé la fréquence d'un certain degré de prolifération conjonctive ou de sclérose interstitielle que nous étudierons dans sa forme typique à propos de la myocardite chronique.

Si l'on a discuté, depuis Lancisi et Portal, pour savoir à quelle modification anatomique on doit attribuer l'accroissement en épaisseur du myocarde hypertrophié, l'accord semble fait aujourd'hui pour admettre qu'il s'agit d'une augmentation de la masse charnue (Potain). Mais résulte-t-elle de l'accroissement du diamètre des fibres musculaires préexistantes (Rokitansky, Bamberger, Virchow, Fœrster, Harting, Friedreich) ou de la multiplication numérique des fibres primitives (Vogel, Heule, Robin)?

Les mensurations, effectuées par Hepp, du diamètre comparatif des faisceaux primitifs musculaires normaux et hypertrophiés, mensurations dont les résultats ont été confirmés par Letulle [1], établissent nettement la réalité de l'augmentation de diamètre de ces faisceaux dans le myocarde hypertrophié; aussi, est-ce à cette hypermégalie des faisceaux primitifs que l'on attribue l'accroissement de volume du cœur, tout en faisant quelques réserves au sujet de la possibilité de la néoformation des fibres musculaires. C'est du moins l'opinion soutenue par Maurice Raynaud, Potain, Jaccoud, Cornil et Ranvier. Pour Letulle cette multiplication des cellules musculaires n'est jusqu'ici nullement démontrée.

Les noyaux musculaires subissent une augmentation de volume mais sans qu'on observe leur multiplication ; ils sont assez souvent déformés (Letulle).

Letulle a montré que, bien souvent, l'hypertrophie n'est pas diffuse, mais irrégulièrement répartie sur certains groupes de faisceaux musculaires.

Nous avons déjà signalé la dégénérescence graisseuse des fibres, mais il est bon d'ajouter que l'on rencontre assez fréquemment une accumulation plus ou moins notable de tissu adipeux soit à la périphérie du myocarde, soit dans les espaces interfasciculaires. Enfin, on observe toujours, associées à ces altérations, des lésions variables de l'endocarde, des valvules, des orifices du cœur, ou des gros vaisseaux: elles n'appartiennent pas à l'hypertrophie cardiaque, mais affectent à son égard, comme nous allons le voir, une relation pathogénique.

Étiologie. — On trouve encore aujourd'hui maintenue dans la plupart des ouvrages classiques la division des hypertrophies en *primitive idiopathique* et *secondaire ou deutéropathique*. Mais si l'existence et les causes de cette dernière variété sont nettement établies, on rencontre, lorsqu'il s'agit de la première, tant de restrictions et d'incertitude qu'elle semble n'être admise par les auteurs que par respect pour la tradition.

A) Comme cause de l'*hypertrophie essentielle*, on a incriminé l'*hérédité*, à l'exemple de Lancisi, Pinel, Monneret, etc. Ce mode de transmission d'une

[1] LETULLE. *Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires*. Thèse de Paris, 1879.

hypertrophie cardiaque par hérédité dite similaire n'est nullement prouvé et paraît devoir être relégué parmi les erreurs d'interprétation. L'influence héréditaire, en effet, semblerait plutôt devoir être invoquée comme indirecte : il s'agirait alors de l'hypertension artérielle héréditaire, admise par Huchard, et qui est une cause d'hypertrophie secondaire du cœur par suite du surcroît de travail qu'elle lui impose. Cette influence héréditaire aurait, tout au moins, pour effet de prédisposer le sujet à ressentir plus vivement l'action des multiples facteurs de l'hypertension artérielle et de l'artério-sclérose qui en est la compagne habituelle, d'où la production plus facile chez lui de l'hypertrophie myocardique.

Il en est de même pour l'influence attribuée au *tempérament sanguin* par quelques-uns, au *tempérament nerveux* par d'autres. Sans parler des faits de simple coïncidence, n'a-t-on pas souvent pris à tort pour cause de l'hypertrophie certains troubles circulatoires ou nerveux, résultant de quelque affection cardio-vasculaire et de l'hypertrophie elle-même? Au cours de la *chlorose*, suivant Gautier [1], qui a constaté dans vingt-deux cas, par la percussion, l'augmentation de l'aire de matité précordiale, on peut voir se produire une hypertrophie du cœur, précédée de dilatation, par suite d'une certaine diminution du pouvoir fonctionnel du myocarde. Il resterait à démontrer que c'est bien d'une hypertrophie réelle qu'il s'agissait en pareil cas, la dilatation simple étant, comme nous le verrons, bien mieux établie.

L'action pathogénique, souvent mise en cause, des *boissons excitantes*, thé, café, alcool, paraît reposer sur des observations plus probantes; cependant elle est contestée par Parrot qui déclare qu'elle n'est rien moins que démontrée. Peut-être, en pareil cas, faut-il chercher dans la production d'altérations artérielles et dans le surcroît de travail imposé au muscle cardiaque la véritable cause prochaine de son hypertrophie. C'est aussi à un surcroît de travail imposé au myocarde par l'augmentation de la masse liquide à mouvoir que l'on doit rapporter l'hypertrophie des grands buveurs de bière ou de tout individu qui absorbe de façon habituelle de grandes quantités de boissons. Peut-être faut-il ici, avec Bollinger et Bauer, faire entrer également en ligne de compte l'influence toxique de l'alcoolisme, et même l'acte réflexe gastro-cardiaque (Potain) facile à concevoir chez de gros mangeurs aisément dyspeptiques (Voir p.92). Tous ces facteurs tendent au même résultat et conduisent plus ou moins vite le myocarde à la dilatation hypertrophique.

Les *palpitations* nerveuses répétées, en soumettant le cœur à une sorte de gymnastique forcée, pourraient à la longue produire l'hypertrophie musculaire; mais est-il suffisamment établi qu'elles engendrent l'hypertrophie par ce seul mécanisme, indépendamment de toute augmentation de la pression artérielle, de toute modification circulatoire venant accroître le travail musculaire du cœur? N'en est-il pas ainsi dans un certain nombre de cas de goitre exophtalmique? et d'autre part les hystériques, chez lesquelles les palpitations cardiaques sont un phénomène commun, ont-elles le cœur plus volumineux que les autres femmes? Il est plus que douteux, suivant G. Sée, que les battements de cœur durables soient, par eux-mêmes, la véritable cause de l'hypertrophie, car « la suractivité de l'organe, qui se traduit par des palpitations, peut toujours être provoquée, par voie réflexe, par une circonstance inconnue produisant un

[1] Gautier. *Deutsch. arch. klin. med.*, vol. XLII, 1898.

surcroît de travail cardiaque ». C'est également l'opinion de Potain [1] qui dénie aux palpitations cardiaques idiopathiques le pouvoir de produire l'hypertrophie : il faut, en effet, avoir présent à l'esprit ce fait, démontré par F. Franck et Lyon, qu'un cœur dont les mouvements sont accélérés ne débite pas plus de sang dans un temps donné, et que souvent, d'autre part, les palpitations sont une cause d'abaissement de la pression artérielle.

L'influence des *efforts musculaires*, des *marches forcées*, des *professions pénibles*, a été interprétée de façon différente par les divers observateurs. Contestée par Legroux d'après les résultats d'une statistique fort critiquable, elle a été rapportée au surmènement du cœur par Seitz et Lévy, et plus justement attribuée au phénomène de l'effort par Maurice Raynaud, c'est-à-dire à la suractivité imposée au cœur pour vaincre la stase circulatoire momentanée résultant de l'effort musculaire; c'est également l'opinion adoptée par G. Sée. Quoi qu'il en soit, cette hypertrophie, précédée ou non de dilatation (ce *cœur du travail*, suivant l'expression de G. Sée), a été observée chez les sujets astreints par leur profession à des efforts soutenus : les boulangers, les forgerons, les portefaix (Albutt), les joueurs d'instruments à vent, les soldats soumis à des marches forcées (Dacosta, Beau, Fraentzel), etc. Cette variété d'hypertrophie paraît rentrer dans la classe des hypertrophies secondaires aux obstacles circulatoires, sur lesquelles nous insisterons plus loin : généralement précédée de dilatation cardiaque, elle exige pour se produire l'intégrité de la circulation coronaire permettant une nutrition plus active du myocarde.

C'est à un défaut de parallélisme entre le développement du thorax et celui du cœur, chez les jeunes sujets, qu'on doit rapporter les phénomènes de la prétendue *hypertrophie de croissance* de G. Sée [2], que Stokes décrivait avec plus de raison sous le nom de *palpitations de la puberté* : le cœur offre en pareil cas un volume relativement considérable pour l'ampleur du thorax dont l'accroissement sera plus tardif. Ollivier est d'avis qu'il s'agit alors d'une *fausse hypertrophie* résultant du développement précoce du cœur et tardif du thorax, mais qui disparaît progressivement avec l'âge, à moins que la cage thoracique ne demeure anormalement étroite ou déformée [3]. C'est également à l'étroitesse du thorax chez un certain nombre d'enfants que Gombault a cru devoir rapporter les palpitations et la dyspnée observée en pareil cas. Plus récemment Ad. Bloch [4] a cherché à établir la réalité de l'hypertrophie de croissance, mais il veut trouver sa cause prochaine dans une prédisposition héréditaire. Elle se montre, d'après lui, chez des enfants issus de tuberculeux, de névropathes ou d'alcooliques, et qui présentent d'ordinaire quelques stigmates les classant parmi les dégénérés. Cette hypertrophie serait surtout marquée vers l'âge de dix-sept ans. De son côté Huchard [5] semble disposé à admettre que dans quelques faits de ce genre l'hypertrophie cardiaque est réelle, mais qu'il s'agit alors d'une hypertrophie secondaire résultant des efforts auxquels se trouve soumis le cœur qui lutte contre l'étroitesse anormale du thorax.

Mais la réalité de l'hypertrophie, dite de croissance, est définitivement rejetée par C. Paul, Comby, Potain et Vaquez. Ces deux derniers observateurs ont

(1) Potain. *Clin. méd. de la Charité*, 1894.
(2) G. Sée. *De l'hypertrophie cardiaque de croissance*, 1885.
(3) A. Ollivier. *Leçons clin. sur les mal. des enfants*, 1889.
(4) Bloch, *Congrès de Limoges*, 1890.
(5) H. Huchard. *Journal de méd. et chir. pratique*, juillet 1900.

montré [1], par une série de recherches, que l'hypertrophie de croissance n'existe pas : c'est une hypertrophie *relative*. Il s'agit, en pareil cas, d'un thorax trop étroit pour un cœur dont les constatations plessimétriques révèlent le volume normal. Les divers troubles fonctionnels, palpitations, arythmie, céphalée, dyspnée, souffle de la pointe, que l'on observe chez ces adolescents ne peuvent résulter d'une hypertrophie absente, mais sont des manifestations, fréquentes à cet âge, de la neurasthénie chez des héréditaires à « cœur irritable », ou dépendent de perturbations primitives d'autres organes: parfois ils sont le résultat du surmenage et s'accompagnent alors de quelque dilatation cardiaque passagère (Laache, Potain et Vaquez).

De son côté R. Sylvestre [2] établit qu'il s'agit d'une pseudo-hypertrophie de croissance et rapporte le syndrome à une hyperkinésie nerveuse surtout fréquente entre 13 et 16 ans; mais il laisse de côté la question d'étroitesse du thorax. Il insiste, pour la différencier d'une hypertrophie vraie du myocarde, sur les renseignements fournis par la palpation large de la région de la pointe, suivant le procédé de Bard : on constate, en pareil cas, et ce sont là des signes caractéristiques, une vibration valvulaire exagérée, brusque, diffuse et variable.

On s'est demandé quelle pouvait être la cause de l'étroitesse relative du thorax chez ces sujets et s'il s'agissait d'une simple anomalie de développement; à cette interprétation, Gallois et Fatout [3], Follet [4] ont substitué celle de l'influence des lésions rhino-pharyngées apportant une entrave mécanique à l'inspiration profonde et à l'ampliation thoracique : il s'agirait dès lors de ce qu'ils ont dénommé le « cœur adénoïdien ». Vraisemblable dans un certain nombre de faits, cette pathogénie ne saurait être admise dans tous les cas.

B) L'*hypertrophie deutéropathique*, la plus fréquente du reste et la mieux établie, est toujours le résultat d'un obstacle siégeant sur un point quelconque du système vasculaire, et du surcroît de travail qui en est la conséquence pour le myocarde.

C'est de la sorte qu'il convient sans doute d'interpréter l'hypertrophie signalée dès 1828 par Ménière, puis étudiée en 1859 par Larcher, et après lui par Duerest, H. Blot, au cours de la *grossesse*. Cette hypertrophie, fréquemment accompagnée ou même précédée de dilatation (Letulle, Rendu), porte presque exclusivement sur le cœur gauche et disparaît ordinairement après l'accouchement d'une façon parallèle à l'involution utérine [5].

Cependant l'accord n'est pas fait sur l'existence même de cette hypertrophie, ni sur la réalité des causes invoquées pour la produire. En effet, les recherches de Dreysel (de Munich), en 1890, au moyen des pesées, lui ont révélé une augmentation de poids du myocarde et ont confirmé l'existence de l'hypertrophie gravidique attribuée à l'augmentation de travail imposée au cœur par la circulation utéro-placentaire et surtout par la pléthore sanguine : double motif d'hypertension artérielle. Mais pour Gerhardt, Friedreich et O. Fraentzel l'excès de poids du cœur n'est pas irréfutablement démontré, et d'autre part Vinay, puis Vaquez et Millet [6] ont constaté avec le sphygmomanomètre que, dans la

(1) Potain et Vaquez. *Sem. méd.*, 25 septembre 1895.
(2) R. Sylvestre. Thèse inaug., Lyon, 1899-1900.
(3) Gallois et Fatout. *Bull. méd.*, décembre 1897.
(4) Follet. Thèse inaug., Paris, 1898.
(5) *Discuss. Acad. méd.*, 1891.
(6) Vaquez et Millet. *Presse méd.*, février 1898.

grossesse normale sans complications, il n'y a pas d'hypertension artérielle et par suite pas d'hypertrophie du myocarde. C'est à la même conclusion que se rallient Saratoff et Baranger [1]. Il s'agirait plutôt, en pareil cas, d'un certain degré de dilatation cardiaque, surtout du ventricule droit, due à l'augmentation de pression dans le système pulmonaire, et cette dilatation n'entraînerait qu'un bien faible degré d'hypertrophie secondaire.

Les causes les plus fréquentes de l'hypertrophie secondaire sont les entraves au cours normal du sang engendrées par une *lésion du cœur ou des vaisseaux* : malformations congénitales, plaques calcaires du myocarde, rétrécissements des orifices, insuffisances valvulaires, anévrysmes aortiques, rétrécissements de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, etc.; de même, les lésions plus ou moins généralisées du système artériel, athérome, artério-sclérose, et en particulier la sclérose artérielle qui accompagne le développement de la néphrite interstitielle. Hasenfeld [2] a d'ailleurs montré que l'artério-sclérose n'amène l'hypertrophie du ventricule gauche que lorsqu'elle porte sur les artères des viscères abdominaux ou la portion sus-diaphragmatique de l'aorte. Enfin, les affections diffuses chroniques de la plèvre et des poumons apportant un obstacle à la circulation pulmonaire : emphysème, pneumonie chronique, sclérose pulmonaire, phtisie fibreuse (E. Regnault) [3], etc.

Dans les névralgies ou lésions traumatiques et névrites douloureuses du bras gauche, ou même du moignon d'amputation de ce bras, on observe assez habituellement de l'hypertrophie cardiaque gauche, parfois même très prononcée. Potain, (*loc. cit.*), qui a bien établi la réalité des faits de ce genre, pense que l'hypertrophie résulte d'une dilatation diastolique réflexe plus accentuée et d'une déplétion systolique moins complète : d'où dilatation du cœur entraînant son hypertrophie secondaire. Peut-être aussi, un certain degré de spasme des capillaires périphériques localise-t-il l'hypertrophie sur le cœur gauche en augmentant son travail.

Ces diverses altérations ne retentissent pas d'ailleurs également sur tous les départements du myocarde, et l'hypertrophie se montre plus précoce et prédominante au niveau du segment musculaire qui doit lutter directement contre l'obstacle opposé au cours du sang.

Rappelons seulement que dans les affections de l'aorte ou de l'arbre artériel c'est le ventricule gauche qui subit l'augmentation de volume, tandis que l'hypertrophie porte surtout sur l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral, et sur le cœur droit dans les altérations des organes respiratoires ou de l'artère pulmonaire. Ces localisations sont loin d'ailleurs d'être absolues, et la stase circulatoire fait plus ou moins rapidement obstacle à la déplétion des cavités cardiaques situées en amont, si bien que l'hypertrophie compensatrice se développe successivement au niveau de leurs parois et finit par envahir le cœur tout entier.

Il est bon d'ajouter que, dans un certain nombre de cas, dans l'artério-sclérose par exemple et en particulier chez les brightiques, un degré plus ou moins prononcé de myocardite scléreuse vient s'ajouter à l'hypertrophie musculaire vraie et contribue à la généralisation de l'hypertrophie cardiaque.

[1] Saratoff. — Baranger. Thèses inaug., Paris, 1898.
[2] Hasenfeld. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1897.
[3] E. Regnault. Thèse inaug., Paris, 1899-1900.

Pathogénie. — Sans vouloir entrer dans la discussion des diverses théories invoquées pour expliquer la production de l'hypertrophie myocardique, il convient de rappeler que c'est J. Mayow [1] le premier qui en a proposé l'interprétation admise aujourd'hui par tous les auteurs ; le myocarde augmente de volume parce qu'il est soumis à un travail plus considérable. Cette hypertrophie en arrière de l'obstacle, ou rétro-hypertrophie de Forget, se montre, du reste, comme une loi générale en pathologie ; la tunique musculeuse vésicale s'hypertrophie lorsqu'elle a à lutter contre un rétrécissement de l'urètre, celle de l'estomac dans le cas d'obstacle au pylore, celle de l'œsophage, de l'intestin au-dessus des rétrécissements de ces canaux.

De même pour le cœur, que l'obstacle siège dans une lésion valvulaire, dans une stase pulmonaire, ou dans la perte d'élasticité des artères, le résultat est identique : le myocarde doit fournir des contractions plus puissantes, il est soumis à une sorte de gymnastique forcée qui aboutit, en passant par une première phase plus ou moins durable de dilatation, à l'hypertrophie de ses fibres musculaires.

Si cette hypertrophie n'est pas providentielle ainsi que la dénommait Beau, elle est du moins compensatrice, en ce sens qu'elle permet au cœur de surmonter pendant un temps plus ou moins long l'obstacle au cours normal du sang ; elle n'exige d'ailleurs en rien pour se produire l'intervention d'un processus inflammatoire invoqué par Legroux [2], et nous savons aujourd'hui que la survenance d'un semblable processus a pour résultat des lésions dégénératives de la fibre musculaire : la dilatation succède alors à l'hypertrophie et la compensation cesse pour faire place à la stase asystolique.

Symptômes. — La symptomatologie de l'hypertrophie cardiaque, dégagée des phénomènes appartenant en propre aux lésions qui l'accompagnent ou lui ont donné naissance, est assez obscure et ne comporte qu'un petit nombre de manifestations cliniques d'ordinaire peu tranchées.

Lorsque l'hypertrophie est générale, on constate, par l'inspection, une voussure plus ou moins marquée de la région précordiale, surtout chez les jeunes sujets dont la cage thoracique est plus flexible. On voit battre la pointe du cœur au-dessous et en dehors de son siège normal, dans le sixième, le septième et même le huitième (Parrot) espace intercostal, à gauche de la ligne mamelonnaire et parfois au voisinage de la verticale de l'aisselle. On peut souvent constater un soulèvement, une sorte d'ébranlement ondulatoire de toute la région précordiale à chaque systole.

La palpation permet de mieux déterminer le siège exact du battement de la pointe et de sentir le choc énergique qu'elle imprime à la paroi. La tête de l'observateur est également soulevée pendant l'auscultation et suit les mouvements de projection systolique du thorax; d'après Skoda, le retrait pendant la diastole serait d'autant moindre que l'hypertrophie est plus considérable. Mais, comme le fait très justement remarquer Parrot, on s'expliquerait difficilement des soulèvements systoliques successifs et énergiques sans un retrait proportionnel durant la période diastolique; il met, d'ailleurs, en doute la réalité du phénomène signalé par Skoda.

(1) J. Mayow. *Hagæ comitum*, 1681.
(2) Legroux. *L'expérience*, 1857.

Par la percussion, on décèle une augmentation d'étendue de l'aire de matité précordiale qui peut atteindre des dimensions très variables, jusqu'à 200 centimètres carrés et même davantage. La zone de matité affecte alors une forme assez spéciale : au lieu d'être triangulaire elle tend à devenir ovalaire; son grand axe est dirigé de haut en bas et de droite à gauche et l'extrémité inférieure élargie égale presque la supérieure.

Tous ces phénomènes peuvent d'ailleurs se trouver plus ou moins masqués lorsque le cœur, situé profondément, est recouvert par une lame épaisse de poumon, en particulier chez les emphysémateux.

A l'auscultation, si l'on a soin de dissocier les bruits appartenant aux lésions d'orifice coexistantes, on trouve peu de signes propres à l'hypertrophie. C'est surtout une modification des bruits normaux : le premier bruit plus violent, plus prolongé, prend un timbre plus sourd, plus étouffé; on le perçoit sur un plus large espace. Le second bruit est moins net, comme assourdi. Quant au *cliquetis métallique* de Laënnec, ou *tintement auriculo-métallique* de Filhos, son mécanisme est encore incomplètement élucidé : peut-être est-il d'origine extra-cardiaque (Potain) et prend-il naissance dans la conque de l'oreille de l'observateur violemment percutée par le choc systolique.

Les bruits de souffle, admis par quelques-uns (Bouillaud, Piorry, Chomel, Andral, etc.), n'appartiendraient pas, d'après Parrot, à l'hypertrophie simple. Le plus souvent, pour Potain, il s'agirait de bruits extra-cardiaques, ou souffles cardio-pulmonaires, sur la nature et le mécanisme desquels nous n'avons pas à insister ici.

Le bruit de galop, par choc diastolique, ne se rencontre guère que dans les cas où existe un certain degré de sclérose ou de dégénérescence myocardique; il est fréquent dans la dilatation. D'après Cuffer et Barbillon [1], on pourrait tirer de la place qu'occupe dans le grand silence le bruit de choc diastolique surajouté des indications relatives à la variété excentrique ou concentrique de l'hypertrophie.

Les caractères du pouls sont loin d'être constants : il est fort et vibrant lorsque l'hypertrophie accompagne une insuffisance aortique, et l'on observe alors des battements marqués des carotides; mais il n'offre par lui-même rien de pathognomonique si les valvules cardiaques sont saines.

Les accès de palpitations sont fréquents, ainsi que la céphalalgie, les bourdonnements; mais ces derniers symptômes peuvent être mis sans doute au nombre des premiers indices de l'asystolie. Il en serait de même de la coloration et de la turgescence de la face, et des épistaxis répétées.

Lorsque le myocarde devient insuffisant à sa tâche, les battements perdent de leur intensité et le tableau de l'asystolie se trouve plus ou moins rapidement constitué.

Dans le cas d'hypertrophie localisée au ventricule gauche, on constate les mêmes phénomènes que nous venons de décrire; ils sont dus, en effet, dans l'hypertrophie générale, à l'accroissement de volume du cœur gauche qui domine la scène.

Lorsque l'hypertrophie est bornée au ventricule droit, ou prédomine à son niveau, on peut rencontrer une matité plus étendue vers le bord droit du sternum, qu'elle dépasse même lorsqu'à l'hypertrophie s'ajoute la dilatation du

[1] Cuffer et Barbillon. *Arch. de méd.*, février 1887.

ventricule et surtout de l'oreillette; la pointe est alors peu abaissée, mais notablement déviée vers la gauche.

A l'auscultation on constate, comme l'a montré Laënnec, le maximum des bruits vers le bord droit du sternum. Suivant Friedreich, il faut y joindre l'accentuation du second bruit pulmonaire au niveau du troisième espace intercostal gauche. Le pouls serait plus faible que dans l'hypertrophie du cœur gauche et en désaccord avec l'énergie des battements cardiaques.

Il n'existe pas de signes cliniques de l'hypertrophie des oreillettes; on ne peut la diagnostiquer que par induction, lorsque l'on constate l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire dont elle est la conséquence constante.

Diagnostic. — Il comporte deux points principaux : reconnaître l'hypertrophie elle-même, et déceler la cause qui lui a donné naissance. L'hypertrophie n'est réellement facile à diagnostiquer que dans ses formes les plus accentuées. Dans les cas intermédiaires, on la distinguera des palpitations nerveuses ou réflexes par les signes d'augmentation de volume du cœur : voussure thoracique, accroissement de la matité, abaissement de la pointe, et aussi par la persistance de quelques troubles cardiaques dans l'intervalle des accès.

Dans la péricardite avec épanchement, la matité offre une forme spéciale et souvent des variations assez brusques d'étendue; l'impulsion systolique est affaiblie, le choc de la pointe, lorsqu'il est perçu, siège au-dessus de la limite inférieure de la matité, les bruits du cœur sont éloignés ou presque complètement éteints. En outre, l'évolution fébrile, les anamnestiques, la douleur, les troubles circulatoires, parfois le frottement permettront d'éviter l'erreur.

Nous indiquerons plus loin les caractères différentiels de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaques. Lorsqu'elles coexistent, ce qui est fréquent, il est assez difficile de fixer l'importance relative de chacune d'elles.

Quant à l'anévrysme aortique, il se reconnaîtra facilement à sa matité dans la région de l'aorte, à son centre de battements, à ses bruits de claquement ou de souffle, etc. Il entraîne toujours, d'ailleurs, une hypertrophie assez notable.

Le diagnostic de la cause s'établira par l'examen minutieux du cœur, des artères, des voies respiratoires; par la recherche de la grossesse; ou par une enquête méthodique sur les antécédents pathologiques, les conditions d'hygiène, la profession du sujet.

Pronostic. — Il est variable pour chaque cas, suivant le degré de l'hypertrophie et la période de son évolution.

L'hypertrophie gravidique serait passagère et d'importance presque nulle. D'une façon générale chez les jeunes sujets, la pseudo-hypertrophie de croissance peut rester stationnaire, ou même s'amender et disparaître sous l'influence d'un traitement approprié, ou par le fait de l'accroissement proportionné du thorax. L'ablation des végétations adénoïdes a pu, dans quelques cas, être le point de départ de l'amélioration. Si l'on a publié des faits où les accidents ont été permanents et ont abouti plus ou moins tôt à la dégénérescence du myocarde et aux accidents asystoliques, c'est qu'on avait affaire alors à une hypertrophie réelle, symptomatique de quelque lésion cardio-vasculaire ou rénale, tout d'abord méconnue.

On observe, en effet, la même terminaison dans l'hypertrophie secondaire

aux lésions cardio-vasculaires; mais, en pareil cas, l'hypertrophie a été pendant une longue période un bienfait, puisqu'elle a permis au cœur de compenser par un surcroît de travail musculaire les entraves à la circulation. Elle témoigne « de la tendance de l'organisme à rentrer dans l'équilibre fonctionnel quand une cause morbide l'en a écarté ».

Traitement. — Le traitement préconisé par Valsalva, Albertini, et défendu par Laënnec, consistant dans les saignées abondantes et le régime ultra-débilitant, constitue une erreur de thérapeutique. L'hypertrophie est, en elle-même, une heureuse manifestation de la lutte de l'organisme contre des accidents menaçants, aussi doit-on la respecter et même favoriser, s'il est possible, son développement, tant qu'elle ne dépasse pas le but. Une nourriture saine, l'abstention de tout excitant, un exercice modéré, le calme de l'esprit, doivent être recommandés en pareil cas.

Dans la fausse hypertrophie de croissance, G. Sée recommandait la vie active, les exercices musculaires lorsqu'il s'agit d'adolescents; chez les enfants, au contraire, un repos physique et moral destiné à enrayer la dystrophie du cœur. Ollivier conseille très justement une gymnastique méthodique portant surtout sur les bras et destinée à dilater le thorax rétréci et accroître les dimensions de la poitrine. C'est, en effet, le meilleur moyen de faire cesser les accidents en supprimant leur cause.

Les crises de palpitations réclament le repos, les préparations de valériane, les bromures, l'aconit. Le strophantus donnera parfois de bons résultats contre l'oppression, avec angoisse ou douleur précordiale, assez fréquentes en pareil cas (Potain). La digitale a été conseillée, mais elle doit être maniée avec grande prudence, et trouve surtout son indication quand le myocarde vient à faiblir et se laisse dilater.

D'ailleurs, le traitement des accidents qui accompagnent l'hypertrophie secondaire ne saurait être dissocié de celui qui convient à la dilatation du cœur et aux lésions valvulaires.

Lorsqu'il existe une artério-sclérose étendue, surtout si l'hypertrophie cardiaque s'accompagne, comme dans le mal de Bright, de sclérose du myocarde, l'usage de l'iodure de potassium à doses modérées, mais longtemps prolongé, donne d'excellents résultats.

CHAPITRE II

DILATATION

Si l'on peut faire remonter à N. Massa la première observation probante de dilatation cardiaque, ce n'est qu'à partir de Lancisi que cette affection prit une individualité sous le nom d'anévrysme du cœur : dénomination d'ailleurs abandonnée aujourd'hui et servant à désigner une lésion différente sur laquelle nous aurons à revenir. Morgagni, Corvisart, Beau, Bouillaud, et à leur suite un grand nombre d'observateurs, ont étudié et décrit la dilatation des cavités cardiaques accompagnée ou non d'hypertrophie du muscle.

Dans le premier cas il s'agit de l'*anévrysme actif* de Corvisart, c'est-à-dire d'une hypertrophie myocardique, accompagnée d'un degré plus ou moins grand de dilatation cavitaire; nous en avons suffisamment parlé dans le chapitre qui précède. Le second cas doit seul nous occuper ici, et nous décrirons la dilatation avec amincissement des parois musculaires, c'est-à-dire l'*anévrysme passif*.

Anatomie pathologique. — Le cœur subit des modifications de forme, de volume et de position en rapport avec le degré de dilatation.

Il prend ordinairement une forme globuleuse, parfois en besace par prédominance de son diamètre transversal. Son volume, lorsqu'il est rempli et distendu par le sang et les caillots qu'il renferme, peut être tel qu'on l'a vu, dans certains cas, remplir à lui seul la moitié de la cavité thoracique. Les poumons, surtout le gauche, sont refoulés et déprimés en godet sur une étendue souvent notable; le diaphragme est abaissé et le cœur descend, dans une sorte de prolapsus, jusque dans la partie supérieure de la région épigastrique. Sa face antérieure est largement appliquée derrière le sternum et les cartilages costaux, jusqu'au niveau des sixième et septième côtes.

Si, après l'avoir vidé du sang qu'il renferme, on y pousse une injection de liquide, on le voit reprendre sa forme et son volume primitifs, et subir aisément une distension considérable.

On conçoit que la quantité de sang et de caillots remplissant les cavités d'un semblable viscère dilaté peut être énorme, et qu'on devra trouver, en pesant le cœur *plein*, un poids très élevé; si l'on prend soin, au contraire, d'évacuer par le lavage tout le sang qu'il renferme, son poids retombe aux environs ou même au-dessous de la normale.

La minceur des parois varie dans des limites assez étendues: on a vu celles du ventricule gauche atteindre à peine une épaisseur de 2 à 3 millimètres et les deux séreuses n'être séparées, dans quelques points, que par un mince feuillet musculaire. On comprend que dès lors le cœur offre une grande mollesse, s'affaissant si on le soulève la pointe en l'air, et s'aplatissant lorsqu'on le pose sur une table: ses colonnes charnues semblent amincies et forment un relief à peine sensible. La coloration du myocarde est tantôt violette ou rougeâtre, tantôt plus ou moins jaunâtre par suite d'un certain degré de dégénérescence graisseuse des fibres.

L'ectasie peut être généralisée et porter sur les quatre cavités du cœur, bien que ce soit là le cas le plus rare: c'est, en pareille circonstance, l'oreillette droite qui acquiert les dimensions les plus considérables, et le cœur droit dans son ensemble qui prédomine sur le cœur gauche. La dilatation peut d'ailleurs, et c'est le cas le plus fréquent, porter exclusivement sur le cœur droit qui réagit moins facilement que le cœur gauche par un processus hypertrophique contre les obstacles entravant sa déplétion. Enfin, les oreillettes, et en particulier l'oreillette gauche dans le rétrécissement de l'orifice mitral, peuvent être seules intéressées, du moins pendant une période de durée variable.

Les orifices auriculo-ventriculaires subissent un élargissement proportionnel à l'ectasie des cavités qu'ils mettent en communication: de là des insuffisances relatives des valvuves mitrale [1] et tricuspide. Plus souvent d'ailleurs, comme l'a montré Potain, c'est en augmentant la distance entre les piliers musculaires

[1] Jaccoud. *Gaz. hebd.*, 1861. — Hayem et Gilbert. *Union méd.*, 1883. — Morel-Lavallée. Thèse inaug., 1886.

et l'anneau d'insertion des valves auriculo-ventriculaires, c'est-à-dire en éloignant le point d'insertion mobile de ces valves de leur insertion fixe que la dilatation des ventricules entraîne l'inocclusion valvulaire. La dilatation des oreillettes entraîne celle des orifices d'abouchement des veines pulmonaires à gauche et des veines caves à droite ; les troncs de ces veines sont eux-mêmes élargis et comme absorbés par l'oreillette agrandie, si bien qu'ils disparaissent parfois complètement. De même, les diamètres de la fosse ovale peuvent subir un allongement notable, ayant parfois pour résultat de rétablir la communication entre les deux oreillettes par la fissure vestige du trou de Botal.

A ces altérations cardiaques s'ajoutent constamment les lésions qui ont été causes de la dilatation : lésions valvulaires, affections chroniques pleuro-pulmonaires ou même gastro-hépatiques, etc. ; enfin certaines altérations consécutives au trouble circulatoire résultant de l'ectasie cardiaque et qu'on retrouve dans toutes les asystolies : congestions passives viscérales, hydropisies, infarctus, etc.

Étiologie. — D'une façon générale, toute cause mettant obstacle à la libre déplétion du cœur doit engendrer la dilatation de ses cavités, si les conditions de vitalité du sujet, et spécialement d'intégrité de la nutrition du myocarde ne permettent pas à l'hypertrophie compensatrice de se produire.

De là deux ordres de causes, tantôt associées tantôt isolées, ou tout au moins inégalement actives : obstacle circulatoire, ou *cause mécanique*, altération de l'élément contractile ou *cause dynamique*.

a. Causes mécaniques. — Ce que nous avons dit à propos de la pathogénie de l'hypertrophie nous permet d'être bref relativement aux causes mécaniques de la dilatation : ici le phénomène de la rétro-dilatation remplace celui de la rétro-hypertrophie.

La dilatation simple du cœur gauche est d'ailleurs exceptionnelle, car elle est constamment liée à une hypertrophie plus ou moins notable qu'elle précède, ou à laquelle elle vient se surajouter à une période tardive. Aussi, les lésions de l'arbre artériel, les affections aortiques entraînent rarement la dilatation simple. Les lésions de la valvule mitrale, le rétrécissement mitral surtout, déterminent au contraire d'ordinaire la dilatation de l'oreillette gauche, dont les minces parois musculaires sont peu susceptibles de s'hypertrophier.

Bien plus fréquente est la dilatation du cœur droit. Elle se développe sous l'influence de tout obstacle à la circulation pulmonaire [1], soit primitif, soit secondaire à une lésion du cœur gauche ou à une action réflexe partant des viscères abdominaux.

C'est ainsi que l'ectasie cardiaque droite s'observe dans l'emphysème, dans la bronchite chronique, l'asthme, la sclérose pulmonaire, la dilatation des bronches, la phtisie fibreuse étendue [2], etc. Dans la tuberculose pulmonaire, on la peut rencontrer, suivant Maisonneuve [3], en tant que dilatation simple sans insuffisance tricuspidienne. Celle-ci serait même plus rarement constatée encore à l'autopsie que pendant la vie chez les tuberculeux, ainsi que l'a montré E. Regnault [4] ; la dilatation est en pareil cas surtout marquée au niveau de

[1] X. Gouraud. *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit.* Paris, 1865.
[2] G. Marucheau. *De l'état du cœur droit dans la phtisie pulmonaire.* Thèse inaug., 1881.
[3] Maisonneuve. Thèse inaug., Paris, 1898.
[4] E. Regnault. Thèse inaug., Paris, 1899-1900.

l'oreillette droite. Elle est assez constante dans l'asphyxie [1]. On l'observe parfois dans les affections aiguës du poumon, telles que le catarrhe suffocant et même la pneumonie (Sénac, Graves, Grisolle). Elle est alors, le plus souvent, transitoire comme la cause dont elle procède.

On conçoit que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, que l'insuffisance de ses valvules, qui agissent comme les lésions du poumon en créant un obstacle à la déplétion du cœur droit, engendrent la dilatation de ses cavités. Il se produit cependant d'ordinaire, en pareil cas, un degré plus ou moins accentué d'hypertrophie.

C'est encore par une entrave à la circulation pulmonaire que s'explique la dilatation aiguë, et généralement transitoire, du cœur droit signalée par Potain dans les troubles gastro-intestinaux, dans les affections du foie et des voies biliaires [2]; ce phénomène décrit et étudié par quelques-uns de ses élèves, et en particulier par Barié et par Destureaux [3], est le résultat d'un réflexe partant de l'estomac ou du foie et retentissant par l'intermédiaire, non pas du pneumogastrique, mais du sympathique (F. Franck) [4] sur la circulation pulmonaire, dont la pression s'élève brusquement dans des proportions notables par suite du spasme des capillaires : d'où la dilatation cardiaque et parfois une véritable asystolie aiguë. Cette dilatation peut devenir permanente par répétition des accès ou par permanence de la cause d'excitation du réflexe, par exemple lors de calculs biliaires enclavés (Potain).

En pareil cas, la dilatation cardiaque droite n'est nullement, comme quelques-uns semblent l'admettre, sous la dépendance d'une distension exagérée de l'estomac par des aliments trop abondants, et de phénomènes de compression ou de gêne circulatoire qui en seraient la conséquence; en effet, Potain l'a vue se produire à la suite de l'ingestion d'un biscuit, d'une simple feuille de salade, ayant suffi pour déterminer, chez des sujets dyspeptiques prédisposés, le réflexe gastro-pulmonaire et l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. L'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, en pareil cas, met en évidence cette augmentation de tension, dont l'existence a été confirmée d'ailleurs par les expériences de Chauveau et Morel. Cette dilatation réflexe du cœur droit se montre surtout fréquente dans les affections peu douloureuses de l'estomac, dans les dyspepsies par altération légère et diffuse de la muqueuse gastrique (Potain, Faucher).

Les branches du pneumogastrique ne représentent pas les seules voies de départ de ces phénomènes réflexes, et la dilatation cardiaque droite, comme l'ont montré Teissier [5], F. Franck, Morel [6], peut avoir pour origine une irritation siégeant en dehors du territoire du vague, sur les filets du sympathique abdominal au niveau du péritoine ou du petit bassin.

Enfin, d'après Jacob (de Sadowa) [7], il pourrait exister une dilatation aiguë du cœur par simple angio-spasme d'origine nerveuse.

b. Causes dynamiques. — Les causes, d'ordre dynamique, de la dilatation

[1] Dreyfus Brisac. *De l'asphyxie non toxique.* Thèse agrég., 1885.
[2] Potain. *Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, Paris, 1878; et *Congrès de Montpellier*, 1879.
[3] Destureaux. *Dilatation cardiaque d'origine gastrique.* Thèse de Paris, 1879.
[4] F. Franck. *Gaz. hebd.*, 1880.
[5] Teissier. *Congrès de Montpellier*, 1879.
[6] Morel. Thèse de Lyon, 1880.
[7] Jacob. *Congrès des natur. et médecins allemands*, Vienne, 1894.

cardiaque sont représentées par un état pathologique de l'élément musculaire diminuant sa tonicité ou l'énergie de ses contractions. D'après G. Sée [1], il s'agirait surtout, en pareil cas, de la perte d'*élasticité* du myocarde; mais, s'il est vrai, comme il le reconnaît lui-même, que cette élasticité est fonction inséparable de la contractilité musculaire, la distinction paraît tout au moins subtile et de médiocre importance.

Si l'on peut incriminer, le plus souvent, une altération manifeste du myocarde, il est des cas cependant où la lésion paraît échapper jusqu'ici à nos moyens d'investigation. C'est ainsi que dans la chlorose, Beau (1845), Stark [2], Virchow, Parrot [3], ont signalé la dilatation des cavités cardiaques sans qu'on puisse la rapporter à une altération anatomique du muscle. Aussi Beau a-t-il cherché dans l'hydrémie, et Lewinsky [4] dans l'insuffisance d'hémoglobine chez les chlorotiques la raison de la diminution d'énergie du myocarde; elle résulterait d'une cause physiologique, la nutrition languissante et imparfaite (R. Moriez) [5]. Quelle qu'en soit la pathogénie, la dilatation du cœur dans la chlorose peut être assez marquée, en particulier au niveau du ventricule gauche pour entraîner une insuffisance mitrale fonctionnelle signalée par Gerhardt, Balfour, Friedreich, Heitler, etc., et sur laquelle Picot (de Bordeaux) dans ses Leçons cliniques en 1899 et Barié [6] ont récemment encore attiré l'attention. Il est bon d'ajouter, d'ailleurs, que la dilatation cardiaque dans la chlorose est loin d'être constante, et qu'elle s'accompagne parfois d'un certain degré d'hypertrophie.

D'après Tresilian [7] on peut observer dans l'alcoolisme, indépendamment de toute lésion scléreuse des vaisseaux et du myocarde, ou de toute dégénérescence graisseuse du muscle, une dilatation cardiaque d'origine toxique : elle résulte alors de la simple faiblesse du muscle et des troubles de l'innervation.

Les altérations chroniques du myocarde, et en particulier l'infiltration granulo-graisseuse ou l'artério-sclérose fréquentes chez le vieillard et chez les cachectiques, placent le cœur en imminence de dilatation à l'occasion de la moindre cause mettant obstacle à la déplétion de ses cavités : c'est un élément dont il faut tenir grand compte dans le pronostic des affections intercurrentes chez les gens âgés ou affaiblis. Souvent du reste ces cœurs dilatés offrent également un degré plus ou moins marqué d'hypertrophie.

Enfin les altérations aiguës du myocarde, les myocardites d'ordre infectieux, représentent une cause fréquente de dilatation cardiaque aiguë ordinairement transitoire : c'est la *dilatation sans asystolie* de Beau. On l'observe dans le typhus, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la grippe, la fièvre jaune, etc., et aussi au cours de presque toutes les endopéricardites. Nous l'avons étudiée précédemment à propos des péricardites aiguës.

Les maladies infectieuses peuvent d'ailleurs entraîner la dilatation aiguë du cœur sans myocardite préalable, par simple action parésiante des toxines charriées dans la circulation, et collapsus cardiaque d'origine toxique. C'est le cas dans l'infection pyocyanique (Charrin), dans la diphtérie (Melville,

(1) G. Sée. *Acad. de méd.*, 2, 30 juin, 28 juillet 1891.
(2) Stark. *Arch. der Heilkunde*, 1865.
(3) Parrot. *Arch. gén. de méd.*, 1866.
(4) Lewinsky. *Arch. de Virchow*, t. LXXVI.
(5) R. Moriez. *La chlorose*. Thèse d'agrég., 1880.
(6) Barié. *Sem. méd.*, décembre 1900.
(7) Tresilian. *Edimb. med. Journal*, juin 1898.

Hibbard, Poessler[1], dans certaines cardiopathies non valvulaires avec auto-intoxication gastro-intestinale (Queirolo, Forlanini, Tedeschi, Maragliano, Baccelli)[2].

Enfin Rummo, de Palerme, a observé la dilatation aiguë du cœur 13 fois sur 55 cas de fièvres palustres; mais ici l'action de la toxine est peut-être moins manifeste, car Rummo a surtout constaté l'ectasie cardiaque pendant l'accès : on pourrait penser que les phénomènes d'angio-spasme du stade de frisson et les perturbations circulatoires des phases suivantes de l'accès sont capables d'entraîner la dilatation du cœur par action mécanique et stase, la toxémie ne jouant qu'un rôle secondaire.

D'intéressantes observations dues à P. Teissier, de Lyon[3], Henschen, Barié, P. Merklen, Ferrier ont établi la réalité d'une dilatation et insuffisance cardiaques aiguës d'origine rhumatismale, sans endo-péricardite, au cours d'un rhumatisme articulaire fébrile : c'est pour Bard le type de l'asystolie inflammatoire. Suivant Lees et Paynton[4] on peut voir, au cours du rhumatisme fébrile, se produire une dilatation aiguë du cœur par action des toxines, capable d'entraîner l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale. Sans doute il s'agit bien en pareil cas d'une inhibition passagère par infection rhumatismale lorsque la dilatation se montre brusquement au cours de l'attaque de rhumatisme; mais plus souvent, peut-être, il faut incriminer quelque dégénérescence myocardique plus ou moins diffuse, amenant une insuffisance persistante qui se révèle surtout à l'occasion des premiers efforts lors de la convalescence.

Il convient d'ajouter à ces diverses causes d'ectasie cardiaque l'excès de travail imposé au muscle par un exercice trop violent ou trop prolongé, en un mot le *surmenage* du cœur, le *weakened heart* des auteurs anglais (Peacok). Ce surmenage du myocarde peut surprendre le cœur au cours d'un état pathologique antérieur ayant préparé de longue date le terrain, mais il existe alors toujours un degré plus ou moins prononcé d'hypertrophie : c'est le cas dans l'artério-sclérose; il peut, au contraire, s'adresser à un cœur jusque-là normal, mais dont la nutrition est défectueuse par suite d'une mauvaise hygiène ou de privations de tout genre : c'est le cas bien connu des bûcherons de Tubingue succombant à la dilatation simple du cœur surmené. On observe des accidents du même genre chez les soldats épuisés par la fatigue (Thurn et Fraentzel, Dacosta, Daga et Coustan). Cet épuisement de la tonicité musculaire du cœur semble, dans un certain nombre de faits, ne relever d'aucune lésion anatomique bien nette; il paraît frapper un cœur sain chez un sujet normal. Cette dilatation par excès de travail d'un myocarde sain est admise sans hésitation par W. Friedreich[5] qui montre que le cœur atteint une première fois d'accidents semblables résiste moins bien à l'avenir aux efforts répétés. Pour Potain (Leçon clinique, 1899), les efforts multipliés entraînent la dilatation avec hypertrophie chez les sujets dont le cœur est mal préparé par entraînement insuffisant, ou prédisposé, mais il revient à son volume normal s'il est parfaitement sain. Le travail continu donne de l'hypertrophie; on n'observe la dilatation

(1) Poessler. *Congrès de méd. int.*, Wiesbaden, 1896.
(2) *Discussion au VIIe Congrès de la Soc. ital. de méd. int.*, octobre 1896.
(3) P. Teissier (de Lyon). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 29 mars 1901. — Ferrier. *Ibid.*, 3 mai 1901.
(4) Lees et Paynton. *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, juin 1898.
(5) W. Friedreich. *Klin. thérapeut. Woch.*, janvier 1898.

que s'il y a altération de la fibre musculaire ou efforts très exceptionnels.

Dans ces asystolies aiguës chez des sujets normaux, en apparence tout au moins, Leyden [1] a montré que parfois il existe de la dégénérescence graisseuse ou fibreuse quand la terminaison n'a pas été trop rapide; chez un coureur ayant succombé aux accidents du cœur forcé, Ramon [2] a constaté la dissociation segmentaire du myocarde, qu'il a cru devoir rattacher, du moins en partie, à l'action des toxines du surmenage accumulées dans le sang par le fait d'une anurie complète.

Symptômes. — Ils peuvent présenter, on le conçoit, des variétés multiples suivant la cause de la dilatation, selon qu'elle porte exclusivement, ou tout au moins d'une façon prédominante, sur le cœur gauche ou sur le cœur droit, enfin selon qu'elle a été ou non précédée d'hypertrophie. Il est cependant un certain nombre de phénomènes communs à la plupart des formes et qu'on peut grouper pour tracer un tableau clinique de la dilatation cardiaque : c'est un état de *sub-asystolie*, qui confine souvent de si près à l'asystolie véritable que nous n'y insisterons pas longuement ici, devant y revenir ultérieurement à diverses reprises (voy. *Myocardite* et *Asystolie*).

A l'examen de la région précordiale on constate que l'impulsion du cœur est ordinairement affaiblie et plus diffuse, s'étendant parfois par une sorte d'ondulation sur plusieurs espaces intercostaux. Il n'y a pas de voussure; la pointe bat au-dessous de son siège normal, et, le plus souvent, se trouve portée plus ou moins loin vers la ligne axillaire par suite de la dilatation et de l'allongement du cœur droit.

La percussion méthodique révèle une augmentation de l'aire de matité précordiale représentant la projection plane du cœur dans son ensemble; la matité absolue, correspondant à la portion découverte du cœur, n'est ordinairement pas accrue dans une proportion correspondante, les bords antérieurs des poumons ne se laissant que peu refouler.

La matité cardiaque déborde le sternum à droite lorsque l'ectasie porte principalement sur le cœur droit.

A l'auscultation, les bruits normaux du cœur sont affaiblis, surtout le premier bruit; dans nombre de cas, on perçoit à la base une accentuation du second bruit pulmonaire révélant l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire : c'est un phénomène constant dans la dilatation cardiaque droite par réflexe gastro-hépatique. Enfin, on peut entendre un souffle systolique dans la région de la pointe, ordinairement transitoire comme la dilatation elle-même, et résultant de l'insuffisance de l'une des valvules auriculo-ventriculaires, conséquence de la dilatation du ventricule correspondant. Nous avons déjà signalé le fait : rappelons qu'il est plus fréquent pour la tricuspide, dont l'insuffisance fonctionnelle a été mise en lumière par Parrot et par Potain.

Presque toujours la dilatation cardiaque s'accompagne d'un bruit de galop, que nous avons étudié déjà à propos de la péricardite aiguë; ce bruit, constitué par un choc diastolique, qui correspond d'ordinaire à la présystole, offre le plus souvent son maximum vers l'extrémité sternale : c'est alors un bruit de galop droit. On le constate fréquemment dans l'ectasie cardiaque des maladies infectieuses. Il ne présente jamais l'intensité, ni la tonalité du galop de l'hyper-

(1) Leyden. *Zeitschrift für klin. med.*, 1883.
(2) Ramon. *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1895.

trophie des scléreux ou des brightiques, alors même qu'il siège au niveau du ventricule gauche.

Le dédoublement constant du second bruit serait exceptionnel, si tant est que son existence ait jamais été dûment constatée. Pour Huchard, la bradydiastolie serait un signe qui annonce et accompagne la dilatation progressive des quatre cavités cardiaques vers la période ultime de l'asystolie : ce serait par suite un signe d'une gravité toute spéciale.

Le pouls est faible, rapide, souvent inégal, parfois irrégulier. Les veines jugulaires sont distendues et révèlent, ainsi qu'un certain degré de cyanose, la stase du sang dans les cavités droites du cœur. S'il se produit de l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide, on constate alors le pouls veineux vrai et tous les autres phénomènes de l'asystolie sur lesquels nous n'avons pas à insister ici.

Les troubles fonctionnels perçus par le malade consistent dans des palpitations de moyenne intensité, avec sensation d'oppression, d'étouffement, de plénitude thoracique allant parfois jusqu'à la douleur angoissante. Selon Grainger Stewart [1], et quelques auteurs anglais, on pourrait observer une forme d'*angor pectoris* par dilatation du cœur luttant contre une tension artérielle excessive.

La respiration est pénible et s'accompagne souvent d'une toux sèche ou suivie d'expectoration séreuse, quelquefois teintée de sang. Il y a tendance aux lypothymies, à la syncope ; dans quelques cas on observe la mort subite.

La face est cyanosée, les veines distendues ; les urines rares et foncées, parfois albumineuses ; les membres inférieurs œdématiés. Le foie est ordinairement volumineux, sensible ; la peau est subictérique.

Tous ces symptômes présentent, suivant les cas, une intensité très variable ; ils sont une expression de l'*insuffisance* cardiaque inhérente à la dilatation, et peuvent, comme celle-ci, se montrer tantôt sous forme d'accès plus ou moins prolongés, tantôt d'une façon permanente : la marche des accidents dépend, on le conçoit, de la cause qui produit l'ectasie cardiaque et aussi de la facilité, plus ou moins grande, avec laquelle le myocarde récupère sa tonicité et reprend ses dimensions normales lorsque cette cause vient à disparaître. Aussi, les crises de dilatation aiguë paroxystique ont-elles, du fait même de leur répétition, tendance à devenir plus prolongées et à entraîner la dilatation permanente des cavités cardiaques.

Diagnostic. — Nous avons indiqué plus haut les signes qui permettent de différencier la péricardite avec épanchement de la dilatation cardiaque. Nous rappellerons seulement qu'une dilatation plus ou moins prononcée du cœur peut se produire, soit dans les premières périodes de l'inflammation du péricarde, soit à une phase plus tardive lorsque survient un certain degré de dégénérescence du myocarde. On observe alors un mélange des symptômes propres aux deux affections dont il est souvent difficile de fixer l'importance réciproque.

Les mêmes considérations pourraient s'appliquer à la dilatation qui succède à l'hypertrophie ; d'ailleurs, dans les deux cas, c'est au cortège des phénomènes asystoliques, à la stase veineuse, à l'oppression, à l'affaiblissement de la systole et du pouls qu'on reconnaîtra l'insuffisance du cœur dilaté. Parrot a résumé ces éléments diagnostiques en deux propositions : à la région précordiale,

[1] Grainger Stewart. *Soc. méd. de Londres*, 1891.

matité très étendue avec désordre sourd des bruits ; à la périphérie, congestions avec toutes leurs conséquences.

Lorsqu'il existe à la pointe du cœur un souffle systolique d'insuffisance mitrale et que l'on constate, d'autre part, les signes de la dilatation cardiaque, on a le plus souvent affaire à une dilatation du cœur droit consécutive à l'affection de la mitrale ; mais on peut se demander s'il ne s'agit pas de ces cas rares d'insuffisance mitrale fonctionnelle due à la dilatation du ventricule gauche. Les anamnestiques, la marche de la maladie, le timbre du souffle, beaucoup plus doux et plus sourd dans le second cas, pourraient fournir d'utiles renseignements, surtout s'il était permis d'établir la prédominance de l'ectasie sur les cavités gauches.

Le souffle tricuspidien, au foyer qui lui est propre, vers l'appendice xiphoïde, ne constitue, la plupart du temps, qu'un symptôme confirmatif de la distension notable du ventricule droit sous l'influence des diverses causes que nous avons énumérées plus haut ; l'insuffisance tricuspidienne primitive par endocardite de la valvule étant, comme nous le verrons, absolument exceptionnelle.

On pourra reconnaître que la dilatation porte sur les cavités droites par la forme de la matité précordiale, la localisation d'un bruit de galop vers le sternum, et par les phénomènes de stase veineuse toujours accentués. La dilatation simple du cœur gauche est, par contre, des plus rares, et ne pourrait être soupçonnée que par suite de l'absence des signes propres à la dilatation droite chez un sujet offrant néanmoins un ensemble de phénomènes objectifs et subjectifs indiquant un certain degré d'ectasie cardiaque. La pointe serait plus abaissée et moins déviée en dehors que dans la dilatation du cœur droit.

Pronostic. — La gravité immédiate de la dilatation cardiaque est toujours assez considérable, puisqu'elle témoigne du peu de résistance du myocarde et qu'elle représente le premier degré de l'asystolie à laquelle elle conduit trop souvent d'une façon définitive. La syncope, la mort subite, qui peuvent survenir même au cours d'une crise de dilatation aiguë relevant d'une cause transitoire, suffisent à justifier un pronostic sévère.

Cependant on doit, d'une façon générale, considérer l'ectasie cardiaque comme d'autant moins grave que la cause qui lui donne naissance est plus facilement curable : c'est le cas de l'ectasie d'origine gastro-hépatique, de celle qui accompagne un surmenage fortuit, si les troubles ne sont pas trop prononcés et si le sujet est suffisamment résistant, ou encore de l'ectasie modérée d'une pyrexie infectieuse à évolution régulière, en particulier du rhumatisme aigu fébrile. Lorsqu'elle est la conséquence d'une lésion fixe, pulmonaire ou cardiaque, son pronostic est des plus sombres, car elle indique la déchéance du myocarde et ne tarde guère à entraîner des troubles asystoliques mortels.

Elle est d'autant plus menaçante, d'ailleurs, qu'elle s'est répétée un plus grand nombre de fois, que les phénomènes d'insuffisance cardiaque sont plus accentués, et que le myocarde a subi un degré de dégénérescence plus considérable.

Traitement. — C'est avant tout celui de la cause : supprimer les exercices violents, régler l'hygiène, surveiller l'alimentation des dyspeptiques seront autant de moyens de prévenir ou de retarder l'apparition de la dilatation du cœur dans nombre de cas.

Potain insiste, en particulier, sur le danger des médicaments cardiaques et

de la digitale, souvent mal tolérés par l'estomac, lorsqu'il s'agit de la dilatation d'origine gastrique. La diète lactée, les laxatifs et le repos amènent au contraire, en pareil cas, une disparition rapide des accidents.

Pour combattre la dilatation elle-même lorsqu'elle relève d'une altération myocardique ou d'un obstacle permanent à la déplétion du cœur, on doit placer le malade dans un repos absolu et soutenir l'énergie du muscle cardiaque au moyen des toniques et des préparations de digitale ou de caféine. On devra cependant agir avec une certaine prudence, par exemple dans l'ectasie consécutive au rétrécissement mitral : en supprimant trop brusquement la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspidienne qui sert de « soupape de sûreté », on peut accroître la pression intra-pulmonaire en amont du rétrécissement mitral au point de déterminer des accidents graves d'infarctus.

D'ailleurs, lorsque la cyanose, la stase veineuse, l'encombrement cardiaque, la dyspnée sont très marqués, le moyen le plus efficace de soulager le malade et de conjurer, au moins momentanément, les accidents, consiste à pratiquer une saignée. Il sera préférable de ne tirer qu'une médiocre quantité de sang, et au besoin de renouveler une saignée analogue quelques jours après.

Les ventouses, les inhalations d'éther ou d'oxygène, les purgatifs, en particulier le calomel, pourront rendre de grands services suivant les indications.

Pour combattre les sensations pénibles de dyspnée angoissante et de palpitations qu'éprouvent, surtout à l'effort, la plupart des sujets atteints de dilatation hypertrophique du cœur, Abée et Hellendal, en Allemagne, puis Deschamps (de Riom), en France, ont préconisé l'emploi d'une ceinture cardiaque avec pelote compressive appliquée sur la région précordiale; Merklen[1] qui a expérimenté cet appareil confirme ses effets nettement palliatifs, en pareilles circonstances, chez un certain nombre de malades.

CHAPITRE III

ATROPHIE

L'*atrophie du cœur* consiste dans la diminution de poids et de volume de la masse du myocarde, avec réduction de ses cavités : c'est l'atrophie généralisée.

Il existe, d'autre part, une forme particulière d'atrophie partielle, portant sur des territoires limités des parois myocardiques : nous lui consacrerons une description spéciale à l'occasion des altérations myocardiques consécutives à la sténose des artères coronaires.

Anatomie pathologique. — 1° *Atrophie généralisée.* — Bouillaud divisait l'atrophie du cœur en atrophie simple, concentrique et excentrique; cette dernière n'est qu'une forme de la dilatation, nous n'avons pas à y revenir. Nous étudierons, avec la plupart des auteurs classiques, l'atrophie dite concentrique.

[1] P. Merklen. *Soc. méd. des hôp.*, 29 novembre 1901.

L'atrophie porte également, dans le plus grand nombre des cas, sur les quatre segments, comme l'ont établi les faits de Morgagni, Burns, Chomel, etc. Le cœur peut être réduit parfois à la moitié de son volume normal; Bouillaud a noté le poids de 155 grammes. D'ailleurs, la forme générale de l'organe n'est pas sensiblement modifiée.

D'ordinaire on constate la disparition presque totale du tissu graisseux sous-péricardique, qui semble remplacé quelquefois par une sorte d'infiltration œdémateuse, plus abondante vers la pointe du cœur, ou à la base des gros vaisseaux et le long du trajet des coronaires. Celles-ci, qui ont conservé leur longueur, sont flexueuses, saillantes et semblent, sur quelques points, munies d'un méso formé par le péricarde viscéral (Cornil et Ranvier). Dans certains cas, le cœur est au contraire englobé dans une épaisse couche adipeuse sous-péricardique et paraît, au premier abord, avoir conservé son volume normal; mais, sur une coupe, on constate aisément l'atrophie du viscère environné d'une enveloppe de graisse qui envoie des prolongements variables entre les faisceaux musculaires.

Le péricarde, ordinairement normal, quelquefois ridé, peut, dans certains cas spéciaux, présenter de graves altérations de péricardite chronique avec symphyse ou ossification. L'endocarde est souvent louche, un peu épaissi au niveau des valvules.

Le muscle cardiaque, réduit de volume, offre, suivant Fœrster et quelques histologistes, une diminution du diamètre des fibres musculaires. Cornil et Ranvier considèrent que ce fait est tout au moins difficile à démontrer. La consistance du myocarde est parfois diminuée; il prend une coloration jaunâtre pâle, ou plus souvent, chez les vieillards, d'un brun jaunâtre assez foncé. Cette teinte est due à l'accumulation, autour des noyaux des fibres, de granulations pigmentaires jaunes ou noirâtres provenant, d'après Friedreich, d'une altération de la substance colorante du muscle; c'est là ce que l'on a nommé l'*atrophie* ou *dégénérescence pigmentée*. Il existe souvent, en pareil cas, un degré variable de dégénérescence graisseuse.

Dans une autre forme décrite par Friedreich sous le nom d'*atrophie scléreuse*, et qui se rencontre surtout à la suite des cachexies, le myocarde offre une consistance plus ferme, avec coloration rougeâtre et aspect cireux brillant à la coupe. A l'examen histologique, on constate la disparition plus ou moins complète des stries des fibres primitives transformées en cylindres incolores, homogènes, et dont les noyaux peuvent avoir complètement disparu.

2° Les *atrophies partielles*, localisées à une seule des cavités, ou à une portion limitée des parois musculaires, sont à peine mentionnées par quelques auteurs. Parrot dit avoir observé plusieurs fois une diminution considérable de volume des piliers tenseurs des cordages valvulaires et de certaines trabécules pariétales. Il aurait existé, en pareil cas, des désordres graves pendant la vie, et un état de sclérose manifeste des parties lésées. On peut, d'après cela, supposer qu'il s'agissait d'altérations atrophiques résultant de l'oblitération des rameaux coronaires; nous étudierons ultérieurement cette forme spéciale de lésion du myocarde (voy. p. 106 et 151).

Étiologie. — L'atrophie du cœur peut être *congénitale* ou *acquise*. La première a été décrite par Chomel comme la plus fréquente · elle serait plus commune chez la femme. Parrot s'élève contre l'assertion de Chomel, et déclare

n'avoir jamais rencontré le moindre indice d'atrophie cardiaque sur le nombre considérable d'autopsies d'enfants de divers âges qu'il a pratiquées. Les auteurs qui admettent l'atrophie congénitale signalent sa coïncidence avec un arrêt du développement général et surtout des organes génitaux.

L'atrophie acquise se montre comme la conséquence fréquente des cachexies et des troubles profonds de la nutrition, en particulier chez les tuberculeux, les cancéreux, les diabétiques, etc. La diminution de volume du cœur chez les phtisiques signalée par Laënnec a été confirmée par Bizot, Louis, Bouillaud, Cruveilhier, et par des recherches précises de Du Castel [1] sur le cœur cachectique; la caractéristique consiste dans la disparition de la surcharge graisseuse et la diminution du volume total par réduction de la masse musculaire et rétraction des cavités, marquée surtout pour le ventricule gauche. Cette atrophie du cœur des tuberculeux est aujourd'hui généralement admise bien que certains, comme E. Regnault, la déclarent moins fréquente qu'on paraît le croire; elle résulterait suivant Potain [2] de diverses causes qui toutes concourent au même résultat : diminution de pression artérielle, commune à toutes les infections, et engendrée ici par la tuberculine; diminution de la masse sanguine par anémie générale; amaigrissement et diminution de volume des fibres du myocarde par cachexie.

L'influence de l'involution sénile a été diversement interprétée; si bon nombre d'auteurs signalent la sénilité comme une cause d'atrophie cardiaque, et en particulier de l'atrophie pigmentée (Friedreich), par contre, à la suite de Bizot et de Cruveilhier, Du Castel a montré que le cœur des vieillards offre une augmentation de poids proportionnelle à l'âge, et cette opinion a été confirmée par les recherches de Brousse [3]. Peut-être faut-il tenir compte, pour expliquer ces divergences, de l'intégrité plus ou moins persistante de la nutrition et de certaines altérations myocardiques coexistantes, telles que la pseudo-hypertrophie scléreuse d'origine artérielle?

On a encore observé l'atrophie du cœur au cours des péricardites chroniques, dans certains cas de symphyse cardiaque (Barlow, Chevers, Walshe), d'ossification du péricarde (Smith, André Porta); ces faits ont été étudiés précédemment.

Symptômes. — La clinique ne fournit que des renseignements bien vagues et d'une valeur très relative. La percussion, dans le cas d'atrophie notable, lorsqu'il n'existe pas d'autre lésion concomitante péricardique, montrera la réduction de la zone de matité cardiaque qui normalement mesure, d'après Potain, 90 centimètres carrés (voy. p. 237); mais on devra s'assurer qu'une partie de la matité n'est pas simplement masquée par l'emphysème des bords antérieurs des poumons. On a signalé la faiblesse du choc précordial et des bruits normaux du cœur, la petitesse du pouls, la décoloration des téguments, l'effacement des veines apparentes, une certaine tendance aux palpitations, à la syncope. Tous ces symptômes ont une importance séméiologique fort contestable, et semblent être, en bonne partie, sous la dépendance de la diminution de la masse sanguine chez les cachectiques, ou d'un certain degré de stéatose.

[1] Du Castel. *Arch. gén. de méd.*, 1880; et *Soc. méd. des hôp.*, juin 1881.
[2] Potain. *Leçons clin. à la Charité*, 1899.
[3] Brousse. *De l'involution sénile.* Thèse d'agrég., Paris, 1886.

S'ils coexistent avec une des causes connues de l'atrophie cardiaque, ils pourront aider à la soupçonner sans permettre un diagnostic certain.

Le **pronostic** est commandé par la gravité plus ou moins grande de la maladie dont l'atrophie est la conséquence.

Le **traitement** devra s'adresser à la cause et avoir pour but de combattre la dénutrition et l'affaiblissement général. On devra placer les malades dans des conditions d'hygiène réglées en vue de ne demander au cœur atrophié que la somme de travail effectif qu'il est encore susceptible de fournir.

CHAPITRE IV

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

Depuis Corvisart et Laënnec, on distingue deux formes de dégénérescence graisseuse du cœur : 1° la *surcharge graisseuse* (obésité du cœur, adipose cardiaque); 2° la *dégénérescence graisseuse* proprement dite, caractérisée par l'infiltration graisseuse des éléments du myocarde.

A. — *SURCHARGE GRAISSEUSE*

Anatomie pathologique. — La *surcharge graisseuse*, simple exagération du fait normal de la présence d'un léger amas graisseux le long des vaisseaux sous-péricardiques, surtout à la base du cœur chez l'adulte ou le vieillard, est la forme la plus commune et la plus anciennement décrite (Bonnet, Morgagni, Sénac, etc.). Elle est représentée par l'accumulation d'une couche de tissu adipeux anormalement développée au-dessous du péricarde, qu'elle soulève par places sous forme de mamelons plus ou moins saillants.

Le cœur est ainsi entouré d'une sorte d'enveloppe de couleur jaunâtre, présentant parfois une coloration presque ictérique (Stokes), masquant les fibres musculaires et les vaisseaux, et altérant la forme générale de l'organe qui se montre plus arrondi et plus large. Le tissu adipeux se montre surtout abondant le long du sillon interventriculaire à la base du cœur, et vers le bord droit du viscère. D'une façon générale, c'est d'ailleurs au niveau du cœur droit qu'on le rencontre d'une façon prédominante. Dans deux observations de Barié le cœur atteignait les poids de 548 et de 610 grammes.

On retrouve, en général, une accumulation analogue de graisse, mais toujours dans de bien moindres proportions, au-dessous de l'endocarde. Tantôt il s'agit d'une couche d'épaisseur et d'étendue variables, tantôt de petites masses isolées saillantes dans la cavité ventriculaire (follicules adipeux de Lancisi).

Du tissu cellulaire sous-séreux, l'infiltration graisseuse se prolonge d'ordinaire dans la trame interfasciculaire, sous forme de traînées jaunâtres refoulant et comprimant les faisceaux musculaires qu'elles séparent. Les fibres musculaires comprimées, étouffées pour ainsi dire, offrent un certain degré d'atrophie; elles n'ont pas, en général, perdu leur striation transversale, à moins que

l'obésité cardiaque ne s'accompagne de dégénérescence graisseuse véritable des faisceaux primitifs. Stokes admettait que cette dernière peut être la conséquence de la surcharge graisseuse, si bien que les limites des deux formes seraient difficiles à établir d'une façon rigoureuse. Le tissu adipeux se montre constitué, dans cette variété d'obésité cardiaque, par de grosses cellules polymorphes toutes semblables à celles qu'on rencontre dans les autres régions.

La résistance des parois myocardiques se trouve réduite du fait de cette infiltration graisseuse des espaces celluleux interfasciculaires, et leur pouvoir contractile est parfois notablement diminué; d'après Parrot, c'est moins, en pareil cas, la dégénérescence des fibres qu'il convient d'incriminer, que leur dissociation et le changement apporté dans leur direction normale (Quain).

Étiologie. — Absolument exceptionnelle chez l'enfant, elle augmente de fréquence relative avec l'âge, et c'est surtout dans la seconde moitié de la vie qu'elle présente son développement maximum. Kerckring en a cependant rapporté une observation démonstrative avec contrôle nécroscopique chez un enfant obèse.

Plus commune chez la femme, suivant Bizot, elle serait au contraire plus fréquente chez l'homme d'après Quain; ce qui tend à prouver que l'influence du sexe se montre peu marquée. Par contre, l'influence de la polysarcie et des causes qui l'engendrent est bien plus manifeste : aussi l'observe-t-on surtout chez les gens obèses, chez les gros mangeurs non soumis à un exercice musculaire régulier ou à un travail fatigant. Cependant on l'a rencontrée quelquefois chez des sujets notablement amaigris par quelque maladie chronique, en particulier chez des phtisiques, et chez quelques femmes chlorotiques et dysménorrhéiques.

L'alcoolisme est une cause fréquente et bien démontrée de l'adipose cardiaque.

Enfin, on doit tenir compte d'une certaine prédisposition, sans doute héréditaire, puisque l'action des mêmes causes ne produit pas le même résultat chez tous les individus qui y sont soumis.

Symptômes. — Ils sont assez mal déterminés, car on a rapporté, à tort, à cette surcharge graisseuse du cœur un certain nombre de phénomènes morbides résultant de l'accumulation de tissu adipeux dans les différents viscères et les cavités splanchniques (Parrot); et d'autre part, lorsqu'elle donne lieu à des troubles d'asthénie cardiaque, ceux-ci se confondent avec les symptômes de l'infiltration parenchymateuse du myocarde, fréquemment associée à la surcharge graisseuse. Nous les étudierons dans le paragraphe suivant.

Cependant Barié [1] attribue à la lipomatose cardiaque simple deux ordres de symptômes : des troubles dyspnéiques avec perturbations dans le rythme cardiaque ou le pouls artériel, parfois ralentis et arythmiques, et, d'autre part, une sensation de froid s'accompagnant de refroidissement réel.

B. — *DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE*

Anatomie pathologique. — Séparée, comme nous l'avons vu, par Corvisart et Laënnec de la forme précédente de l'adiposité cardiaque, elle a été établie

[1] Barié. Le cœur polysarique. *Semaine méd.*, novembre 1894.

sur des bases anatomiques par Rokitansky et par Peacok, qui ont montré l'infiltration parenchymateuse des cellules de graisse. Mais c'est surtout aux recherches histologiques de Zenker, Ormerod, Quain, Virchow, Hayem, Cornil et Ranvier, Gœbel, Krehl, etc., que nous devons de la mieux connaître, et d'être éclairés sur ses relations avec les myocardites et les altérations des artérioles coronaires.

L'accord est loin cependant d'être complet non seulement sur la fréquence mais même sur la réalité de cette dégénérescence graisseuse : si la plupart des observateurs que nous venons de citer, de même que Lancereaux, Potain, Rendu, etc., la considèrent comme fréquente, par contre Letulle la déclare exceptionnelle et son opinion est appuyée par les recherches de Bureau (1), et celles de Renault (de Lyon) sur les myocardites aiguës (2). Dans un récent travail, inspiré par Tripier, la question nous semble avoir été élucidée et bien mise au point par L. Gallavardin (3) qui montre que si les fibres myocardiques sont « régulièrement infiltrées de fines granulations graisseuses, elles n'offrent pas cependant les caractères d'une nécrobiose ou d'une dégénérescence cellulaire ». Aussi tout en admettant l'existence et même la fréquence de cette infiltration graisseuse des fibres myocardiques, dénommée à tort dégénérescence graisseuse par les auteurs qui l'ont décrite, propose-t-il de l'appeler « surcharge graisseuse des fibres cardiaques ».

Sous ces réserves nous conserverons donc la description de cette forme spéciale de l'adiposité du cœur.

Lorsqu'elle est peu prononcée, l'aspect macroscopique du cœur peut ne pas présenter de modification bien appréciable, et la lésion n'est alors mise en évidence que par l'examen microscopique. Mais, dès qu'elle offre une certaine intensité, elle détermine dans la coloration du myocarde des changements manifestes à première vue. Le muscle cardiaque prend alors une teinte pâle, grisâtre ou jaunâtre, parfois feuille-morte (Laënnec); cette coloration spéciale est rarement répartie d'une manière uniforme, et se montre d'ordinaire limitée à certains points de la surface du cœur, ou tout au moins inégalement accentuée suivant des zones d'étendue et de forme très variables.

Depuis Ormerod et Quain on a décrit une forme particulière de dégénérescence graisseuse à localisation sous-endocardique, répartie en îlots blanchâtres dont le groupement compose un dessin caractéristique, ou « tacheté sous-endocardique » (Gallavardin). Il peut revêtir l'aspect de bandes transversales ou obliques finement dentelées, de quadrillage plus ou moins régulier, ou encore celui d'un véritable réseau délicatement dessiné. Ces taches, d'un diamètre moyen d'un millimètre et demi environ, rarement de la dimension d'un petit grain de riz (Gallavardin), pénètrent le myocarde sur une profondeur d'autant plus grande que la dégénérescence a atteint un degré plus avancé.

A la coupe, le muscle offre un aspect analogue ; parfois il est sillonné par un véritable plexus de stries jaunâtres entre-croisées dans ses portions les plus voisines de l'endocarde, et qui disparaît à mesure que l'on approche des zones sous-épicardiques.

Cette variété de dégénérescence graisseuse sous-endocardique affecte, comme l'a établi Gallavardin, une répartition en relation étroite avec celle de l'hyper-

(1) Bureau. *La mort subite dans le cœur gras.* Thèse inaug., Paris, 1898.
(2) Renault (de Lyon). Des myocardites aiguës. *Rapport au Congrès de Lille*, 1899.
(3) L. Gallavardin. *De la dégénérescence graisseuse du myocarde.* Thèse inaug., Lyon, 1900.

trophie sur les divers segments du cœur; la disposition des îlots semble commandée par le mode de distribution vasculaire, ceux-ci siégeant généralement dans les points du myocarde les plus difficilement irrigués.

Dans une autre forme l'infiltration graisseuse est diffuse, mais alors l'aspect macroscopique n'offre plus de caractère absolument précis, surtout si le myocarde est hypertrophié, et c'est l'examen histologique seul qui permettra de se prononcer.

La consistance du myocarde affecté d'infiltration graisseuse est en général diminuée; il est flasque, surtout chez les sujets âgés. Dans tous les cas, il se montre friable et se laisse plus aisément déchirer avec les doigts.

Cette altération graisseuse peut intéresser toutes les régions du myocarde, mais elle ne les atteint presque jamais toutes à la fois. C'est surtout au niveau des ventricules qu'on la rencontre; mais, bien que rare dans la paroi des oreillettes, elle peut, en dépit des assertions contraires d'Ormerod, s'y produire dans quelques cas exceptionnels. Le ventricule gauche, du moins chez l'adulte, représente son siège de prédilection : viennent ensuite le ventricule droit, et la cloison interventriculaire. Rarement limitée à la surface sous-péricardique, elle est souvent, comme nous l'avons vu, bornée aux couches sous-jacentes à l'endocarde; parfois elle n'atteint que les colonnes charnues et les piliers valvulaires, ou du moins se montre plus marquée à leur niveau : leur rupture a été observée comme conséquence de cette altération (Rendu, M. Raynaud).

L'examen histologique révèle, dans la première phase de la lésion, la présence dans le fuseau protoplasmique central, autour du noyau, et mélangées aux grains pigmentaires, de fines granulations graisseuses : c'est là ce que Gallavardin dénomme le fuseau pigmento-graisseux; bientôt on observe une infiltration de granulations graisseuses très uniformément réparties dans toute l'étendue de la fibre, ou encore distribuées en chapelet entre les faisceaux primitifs; plus tard, ces vésicules adipeuses acquièrent un volume très inégal et semblent remplir toute la gaine du sarcolemme, bien que l'on puisse constater que leur infiltration est fort variable suivant les divers points d'un même faisceau primitif (Virchow). Le sarcolemme lui-même disparaît par les progrès de l'altération. La répartition uniforme de granulations graisseuses égales et d'un petit volume aurait été observée dans les faisceaux myocardiques d'enfants ayant succombé à l'athrepsie (Parrot). Parfois la transformation est si avancée que les faisceaux du cœur ressemblent à des cylindres formés entièrement de granulations graisseuses (Cornil et Ranvier).

Au début, la striation transversale des fibres musculaires demeure nettement perceptible, mais, peu à peu, elle s'atténue et finit par disparaître complètement : la fibre est alors friable, granuleuse et réfringente. D'après Bureau (*loc. cit.*) la striation des fibres dans nombre de cas serait au contraire plus nette; souvent il aurait rencontré un certain degré de dégénérescence granulo-fragmentaire. Les noyaux peuvent être masqués par l'accumulation des vésicules adipeuses, mais on ne rencontre pas les altérations ou la prolifération des noyaux signalées dans la myocardite aiguë.

Outre ces lésions spéciales de la fibre musculaire, on observe fréquemment sur les cœurs atteints de dégénérescence graisseuse un certain nombre d'autres altérations contingentes : hypertrophie ou atrophie du myocarde, athérome coronaire, ou encore reliquats d'artérite des branches coronaires avec diminu-

tion de leur calibre et même oblitération de quelque division secondaire, prolifération cellulaire interstitielle, etc.

On trouve enfin, dans un grand nombre de faits, des lésions anciennes, d'importance variable, du péricarde et de l'endocarde.

La présence dans le sang de globules d'huile liquide à l'état libre, signalée par W. Smith, en 1836, et depuis lors par Duménil et G. Pouchet, puis par Magnus Huss, n'est pas admise sans conteste; Parrot pense qu'il s'agit de la mise en liberté, par l'incision du myocarde à l'autopsie, d'une certaine quantité de la graisse infiltrant le muscle, et qui se mélange alors au sang contenu dans les cavités cardiaques.

W. Smith aurait également observé la production de bulles gazeuses dans le système circulatoire pendant la vie, ou aussitôt après la mort : cette assertion n'a pas été jusqu'ici confirmée.

En dépit de l'opinion de Stokes, qui admet que la surcharge adipeuse du cœur conduit à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, on peut observer ces deux formes à l'état isolé; il faut reconnaître cependant que leur coexistence est assez fréquente, surtout chez les sujets obèses, à un âge avancé, et qu'elle a pour conséquence un certain nombre de formes mixtes intermédiaires aux deux types extrêmes. Dans une étude sur le « cœur gras » (*ueber Fettherz*), Leyden [1] admet une forme légère sans lésions du myocarde, et une forme grave avec dégénérescence du muscle et artério-sclérose, entraînant l'affaiblissement et la dilatation cardiaques; cette dernière correspond à la coexistence de la surcharge et de la dégénérescence graisseuses.

Étiologie et Pathogénie. — Parmi les **causes prédisposantes**, on a surtout signalé l'*âge* des malades : la stéatose des fibres du myocarde est particulièrement fréquente dans l'âge mûr ou la vieillesse. Sans doute cette influence de l'âge tient à la répétition ou à l'association d'un certain nombre de causes déterminantes, plus fréquentes ou plus marquées avec les années plus nombreuses, en particulier des lésions athéromateuses ou inflammatoires des artérioles myocardiques.

D'ailleurs, on rencontre *chez l'enfant* la dégénérescence cardiaque graisseuse lorsque la mort a été causée par l'athrepsie; de même, chez les fœtus succombant au cours de la grossesse et macérés dans l'utérus. C'est à la macération que Ranvier rapporte la stéatose du cœur, mais Parrot, frappé du fait que le myocarde est le seul muscle dégénéré en pareil cas, assimile cette stéatose à celle de l'athrepsie et incrimine le trouble nutritif grave ayant précédé et occasionné la mort.

Le *sexe* masculin semble prédisposer à la dégénérescence graisseuse cardiaque, puisque Ormerod a trouvé 18 hommes contre 7 femmes.

Quain a signalé l'influence des impressions morales dépressives, des chagrins prolongés.

Les **causes déterminantes** peuvent être *locales* ou *générales*.

Parmi les premières, on trouve les *phlegmasies des séreuses cardiaques*, péricarde et endocarde; nous avons signalé déjà, dans des chapitres antérieurs, l'altération des couches superficielles du myocarde sous-jacentes aux séreuses enflammées et la dégénérescence granulo-graisseuse de leurs fibres. Elle semble

[1] Leyden. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd V, 1882.

d'ailleurs moins fréquente et moins accusée en pareil cas que dans les endo-péricardites chroniques.

La *myocardite aiguë* ne s'accompagnerait que très rarement d'infiltration graisseuse des fibres musculaires. Letulle conteste même le fait de façon formelle.

Les *endo-péricardites chroniques*, la *symphyse cardiaque*, la *sclérose du cœur*, accompagnées ou non de *lésions valvulaires*, donnent également naissance à la stéatose du myocarde, sans doute suivant une pathogénie complexe dans laquelle les altérations des rameaux coronaires et l'irrigation insuffisante du muscle paraissent jouer un rôle appréciable, mais moindre sans doute que celui des troubles dyspnéiques et de l'hématose insuffisante.

Dans une observation due à Rolleston (1), on voit la dégénérescence sclérograisseuse du myocarde, d'origine péricardique, se montrer limitée au cœur droit comme les lésions elles-mêmes de l'épicarde et les adhérences entre les deux feuillets de la séreuse. D'ailleurs l'hypertrophie des cavités droites représente pour Gallavardin un des « syndromes anatomiques qui s'accompagne le plus souvent de dégénérescence graisseuse myocardique ». Dans la forme en îlots, on constate que la répartition du tacheté sous-endocardique est nettement commandée par la distribution de l'hypertrophie ou de l'excès de tension.

La *diminution du calibre des coronaires* et la réduction de leur débit sanguin est incriminée par la plupart des auteurs comme une des causes de la dégénérescence graisseuse du myocarde. C'est ainsi que Quain (2) a établi la fréquence de la stéatose dans l'athérome des coronaires et montré que les plaques circonscrites d'atrophie et de stéatose cardiaques correspondent aux territoires relevant des rameaux rétrécis ou oblitérés. De nombreuses observations ont confirmé depuis lors cette assertion (Leyden, Markham, Mackensie, Blachez, etc.) qui a été formulée à nouveau dans la thèse de Budor (3), dans un travail postérieur de Stoffela (4), et dans ceux de Hobbs (5) et de Marie (6). A l'exemple de Swann, Budor fait voir que les coronaires sont des artères terminales ne s'anastomosant pas entre elles, ce qui explique les altérations dégénératives qu'entraîne l'oblitération plus ou moins complète de leurs branches.

La stéatose, d'ailleurs, n'appartiendrait qu'à l'oblitération coronaire lente et progressive, l'embolie brusque dans un rameau de ces artères donnant lieu, non plus à la stéatose, mais à un infarctus du myocarde.

Cette stéatose en plaques circonscrites serait une cause fréquente d'anévrysme myocardique, et de rupture du cœur (Budor).

On conçoit, d'ailleurs, que la dégénérescence sera plus ou moins généralisée suivant le nombre et l'importance des rameaux artériels dans lesquels la circulation se montrera insuffisante. Dans une observation très précise de Gibson et Muir (7) on constate une atrophie avec dilatation et dégénérescence graisseuse du myocarde du ventricule gauche par suite d'un rétrécissement athéromateux très prononcé de la coronaire gauche.

Cependant, l'accord n'est pas unanime au sujet de cette stéatose par dimi-

(1) Rolleston. *Soc. path. de Londres*, mai 1891.
(2) Quain. *Dégénérescence graisseuse du cœur*, 1850.
(3) Budor. Thèse inaug., Paris, 1888.
(4) Stoffela. *Collège des méd. de Vienne*, novembre 1892.
(5) Hobbs. *Congrès de méd. de Nancy*, août 1896.
(6) R. Marie. Thèse inaug., Paris, 1896.
(7) Gibson et Muir. *Assoc. méd. britann.*, août 1895.

nution d'apport sanguin, et Letulle [1] a montré qu'il s'agit, en pareil cas, d'une dégénérescence granulo-pigmentaire, la dégénérescence granulo-graisseuse n'appartenant qu'aux maladies aiguës, infectieuses ou non. Il aurait observé avec R. Moutard-Martin une pseudo-hypertrophie amyloïde dans le rétrécissement athéromateux des deux coronaires; cette altération amyloïde a été vue également par Ribail et Brault [2]. Enfin Wilde [3] se refuse à admettre une relation directe entre les lésions des coronaires et la dégénérescence graisseuse du cœur.

On a signalé encore l'influence pathogène des obstacles qu'apportent certaines affections des voies respiratoires au cours du sang dans la petite circulation : l'emphysème pulmonaire, la sclérose du poumon détermineraient fréquemment la stéatose du myocarde, et M. Raynaud inclinait à voir dans cette altération du cœur la cause de la mort subite au cours des épanchements pleurétiques abondants. Sans doute, en pareil cas, les facteurs de la stéatose sont multiples et les lésions artérielles, les déterminations myocardiques infectieuses, l'état de débilitation générale contribuent, dans des proportions variables, à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires; mais ici, comme dans la plupart des faits, prédomine l'influence des troubles anoxhémiques persistants.

Parmi les *causes générales*, en effet, se placent l'état cachectique résultant d'une maladie chronique, d'une suppuration prolongée, et l'anémie profonde, conséquence d'un trouble marqué de la nutrition ou d'une hémorragie abondante. La stéatose est commune chez les tuberculeux et les cancéreux (Ormerod, Quain, Stokes, etc.); chez les sujets épuisés par des hémorragies répétées; chez les femmes ménorragiques, surtout à la ménopause.

Elle est de règle dans l'anémie pernicieuse progressive (Ponfick, Krehl, Gœbel, Gallavardin).

La diathèse goutteuse conduit souvent à la stéatose cardiaque (Charcot), sans doute par l'intermédiaire des altérations coronaires.

L'influence des maladies infectieuses, typhus, dothiénentérie et surtout diphtérie, fièvre puerpérale, septicémie, fièvres éruptives, etc., est admise par la plupart des observateurs, mais les divergences deviennent plus grandes au sujet de la fréquence et de l'importance de cette altération graisseuse du myocarde au cours des infections aiguës.

Enfin, la stéatose cardiaque est encore le résultat manifeste d'un certain nombre d'empoisonnements; parmi ceux-ci l'empoisonnement par le phosphore tient la première place, sinon comme fréquence, du moins comme rapidité et comme intensité de la dégénérescence graisseuse du muscle.

Au nombre des poisons stéatogènes se rangent les préparations arsenicales ou antimoniales, l'éther, le chloroforme, et surtout l'alcool. Nous avons signalé déjà l'influence des excès alcooliques sur la production de la surcharge graisseuse du cœur, mais il convient d'y joindre la stéatose du myocarde, presque toujours associée, en proportions plus ou moins considérables, à l'adiposité cardiaque chez les buveurs.

Dans ces différentes intoxications, la dégénérescence graisseuse n'est jamais localisée au myocarde d'une façon exclusive, et presque toujours le foie, les reins, l'encéphale sont affectés de la même manière.

(1) Letulle. *Soc. anat.* et *Soc. méd. des hôp.*, 1887.
(2) Ribail et Brault. *Soc. anat.*, 1883.
(3) Wilde. *Assoc. méd. britann.*, septembre 1891.

Nous n'avons pas à rechercher ici, à propos du cas particulier du myocarde, le mode intime de la dégénérescence graisseuse cellulaire. Rappelons seulement que l'insuffisance d'absorption d'oxygène par rapport à la quantité d'aliments consommés, invoquée par Liebig pour expliquer la production de la graisse à l'état physiologique, paraît trouver un appui dans le fait de la stéatose chez les anémiques, les cachectiques, à la suite des troubles prolongés de l'hématose, ou des pertes sanguines copieuses; les lésions artério-coronaires d'ordre infectieux ou dystrophique agiraient de même en restreignant l'apport de sang oxygéné indispensable à la vie normale de l'élément cellulaire. Cette oxydation insuffisante de la cellule représente, pour Stoffela, la cause immédiate de la stéatose viscérale.

Symptômes. — Nous avons pris soin de signaler, à propos de l'obésité cardiaque, la difficulté de séparer, dans l'ensemble des symptômes, ce qui appartient à chacune des deux formes du « cœur gras », difficulté inhérente à leur association. Mais si l'obésité cardiaque peut entraîner à elle seule quelques perturbations du rythme, ainsi que le pense Barié, le fait serait d'après les recherches de Kisch [1] moins fréquent qu'on ne le pense; il n'aurait, en effet, rencontré l'arythmie que chez 8 pour 100 des obèses indemnes de toute autre altération du cœur.

Lorsqu'il existe des troubles manifestes, c'est à la coexistence de la surcharge et de l'infiltration graisseuse des parois du cœur que l'on doit les rapporter. Parfois même il peut exister une stéatose déjà très accentuée du myocarde sans qu'elle se traduise par aucun phénomène bien appréciable et l'on aurait vu, dans quelques cas, la rupture du cœur constituer la première manifestation de la dégénérescence cardiaque (M. Raynaud). Cette éventualité appartiendrait surtout aux cas de stéatose et de ramollissement atrophique limités au territoire d'une branche coronaire rétrécie ou oblitérée.

Lorsque la stéatose offre une marche lente et progressive, on lui attribue un certain nombre de phénomènes morbides, dont quelques-uns dépendent peut-être plus directement de l'état général ou des altérations coexistantes des autres organes.

On a signalé, avant tout, un degré variable de parésie cardiaque avec dilatation plus ou moins accentuée des cavités du cœur, révélant l'insuffisance du myocarde. La matité précordiale est plus étendue, le choc de la pointe déviée en bas et en dehors est affaibli, les bruits normaux sont sourds, le premier en particulier semble mal frappé; souvent on perçoit un bruit de galop par choc diastolique; à une période plus avancée, le second bruit peut paraître dédoublé (Potain).

Rarement il existe à la région précordiale une douleur notable, mais presque toujours une sensation de gêne, de plénitude, d'oppression, qui s'accroît au moindre effort. On a cependant signalé des crises douloureuses à forme « d'angor pectoris » (Friedreich, Quain); ces faits paraissent exceptionnels surtout si l'on prend soin d'en séparer les cas où les altérations des coronaires ont pu donner lieu à de véritables crises d'angine de poitrine, indépendantes de la stéatose elle-même.

Le pouls, ordinairement faible, dépressible, présente des troubles de rythme

[1] Kisch. *Deutsch. med. Woch.*, décembre 1890. — *XVIe Réunion de la Soc. bactér. de Berlin*, mars 1895.

assez variables : tantôt il s'agit d'intermittences cardiaques conscientes, principalement chez les jeunes gens (Kisch), tantôt de fausses intermittences, ou d'irrégularités avec pulsations inégales. Parfois accéléré (Stokes, Leyden, Kisch), il semble plus souvent ralenti (*bradycardie*) ; on a même signalé un véritable pouls lent permanent (Stokes, Walshe, Friedreich), sans doute sous la dépendance d'anémie ou d'altérations bulbaires. Pour Struebing [1], le ralentissement du pouls, en pareille circonstance, relève directement de la lésion du myocarde ; d'après Kisch il est le résultat de la compression des centres nerveux intra-cardiaques par l'accumulation de tissu adipeux.

Dans quelques cas, surtout lorsqu'il s'agit de stéatose aiguë, le rythme cardiaque rappelle celui du cœur fœtal, l'intervalle entre deux révolutions cardiaques devenant égal à celui qui sépare les deux bruits d'une même révolution, de telle sorte que tous les claquements valvulaires sont également distants : ce *rythme fœtal* (Stokes), ou *pendulaire*, auquel Huchard a voulu donner le nom d'*embryocardie*, comporte un pronostic toujours très grave. Nous aurons occasion d'y revenir à propos de la myocardite.

L'existence d'un bruit de souffle dans la région de la pointe, ou d'un murmure propagé à la région de l'aorte, ainsi que l'indique Stokes, n'est peut-être pas, en l'absence de toute altération valvulaire, suffisamment établie, ou du moins son interprétation pathogénique demande à être plus complètement élucidée.

Du côté du système respiratoire, on observe d'ordinaire des accès de dyspnée qui sont tantôt provoqués par les mouvements ou les efforts musculaires (*dyspnée d'effort*), tantôt reviennent, sans cause déterminante manifeste, sous forme de paroxysmes pseudo-asthmatiques, surtout nocturnes (Leyden) (*asthme cardiaque*). Stokes a signalé encore, comme phénomène caractéristique, le mode respiratoire décrit par Cheyne et qui a pris le nom de respiration de Cheyne-Stokes. On sait qu'il s'agit d'une série d'inspirations progressivement croissantes puis décroissantes, et séparée de la série suivante par une période d'apnée plus ou moins prolongée ; la fréquence de ce mode respiratoire dans l'urémie, sa pathogénie d'ordre bulbaire, rapprochées de la coexistence si commune d'altérations d'artério-sclérose et de troubles d'anémie cérébrale avec la stéatose cardiaque, imposent quelques réserves sur la valeur séméiologique de ce phénomène dans le cas qui nous occupe.

Certains malades sont sujets, suivant les observations de Stokes, à des sensations de vertige, de défaillance, et même, lorsque la stéatose est plus prononcée, à des attaques répétées syncopales ou pseudo-apoplectiques, non suivies de paralysie, revenant à des intervalles irréguliers et parfois précédées d'aura. Dans les cas les plus graves, le malade tombe dans un état comateux précédé par la perte de la mémoire, et la mort peut survenir après une seule ou plusieurs crises analogues. Il s'agit évidemment d'accidents dus aux troubles de la circulation encéphalique mal réglée par un cœur affaibli : l'anémie cérébrale artérielle et la stase veineuse ont été tour à tour incriminées, et l'on peut penser que, suivant les cas, chacune d'elles a contribué pour sa part à la production de l'attaque.

Marche. Terminaisons. — Lentement progressive, et souvent entrecoupée par des rémissions de degré et de durée variables dans les faits qui relèvent de

[1] Struebing. *Deutsch. med. Woch.*, janvier-février 1895.

l'obésité, des progrès de l'âge, ou d'une maladie chronique, la marche des phénomènes de la stéatose prend au contraire une allure rapidement grave lorsque celle-ci reconnaît une cause infectieuse ou toxique.

La terminaison fatale, surtout dans les cas rapides, peut survenir brusquement (dans plus de la moitié des cas : Quain) du fait d'une syncope, d'une attaque pseudo-apoplectique, ou même d'une rupture cardiaque précédée ou non de la formation d'un anévrysme de la paroi myocardique. La mort subite dans le cœur gras est causée, d'après Bureau, généralement par une syncope : celle-ci, chez les sujets jeunes serait de cause inhibitoire à l'occasion d'une émotion, d'un bain froid, d'un trauma; chez les sujets épuisés elle résulterait du passage de la position horizontale à la station verticale. Roubinovitch [1] l'a observée dans un cas de surcharge adipeuse avec infiltration graisseuse de toutes les fibres myocardiques. Sa fréquence, d'après les observations de Merklen, serait surtout grande chez les convalescents ou les cachectiques. On a vu la mort être la conséquence d'un œdème aigu du poumon.

Dans les formes moins intenses ou plus lentes, souvent accompagnées de lésions valvulaires, on assiste aux progrès incessants de l'asthénie cardiaque, et les malades succombent avec tous les signes de l'asystolie cardio-vasculaire.

Pronostic. — Toujours grave par suite des dangers immédiats ou éloignés auxquels les sujets atteints de stéatose cardiaque se trouvent exposés, il comporte cependant quelques restrictions plus favorables dans les cas d'origine toxique ou infectieuse subaiguë. En effet, si les malades échappent aux menaces de la phase première du mal, et lorsque la stéatose n'a pas atteint une intensité trop considérable, on peut en espérer la rétrocession plus ou moins complète et la guérison définitive. Nous avons signalé l'importance pronostique du rythme fœtal dans ces circonstances.

La dégénérescence graisseuse sénile ou diathésique conduit fatalement à une terminaison funeste.

On conçoit aisément, sans que nous ayons besoin d'insister, les indications pronostiques que l'on peut tirer de la coexistence d'autres lésions cardiaques ou pulmonaires, de l'état général des sujets, et des conditions matérielles d'existence dans lesquelles ils se trouvent placés.

Diagnostic. — Il ne faut pas oublier que la surcharge graisseuse du cœur peut ne s'accompagner d'aucun symptôme particulier propre à la faire reconnaître. On la devra soupçonner chez les individus obèses alors qu'ils présenteront une dyspnée quelque peu marquée ou de légers troubles du rythme cardiaque dont la cause réelle ne saurait être mise en évidence.

Mais il s'agit alors, le plus souvent, d'une dégénérescence graisseuse commençante de la fibre musculaire elle-même.

Quant à la stéatose myocardique, aucun des signes que nous avons passés en revue ne saurait être pathognomonique, et l'on a pu dire que leur ensemble même ne constitue qu'une présomption diagnostique. Ils consistent, en effet, d'une façon générale, dans des phénomènes de faiblesse des contractions cardiaques et d'anémie artérielle, avec dilatation du cœur et menaces d'asystolie ; or, il s'agit là d'un tableau clinique que l'on peut rencontrer dans un grand

[1] Roubinovitch. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 juin 1899.

nombre d'autres affections du centre circulatoire. Aussi devra-t-on tenir grand compte des notions étiologiques fournies par l'interrogatoire ou l'examen du malade : habitudes hygiéniques, intoxications, état d'anémie ou de cachexie de date plus ou moins ancienne, affections cardio-vasculaires, etc.

Enfin, la constatation de l'arc sénile cornéen de Edw. Canton, bien qu'elle n'ait pas la valeur diagnostique qu'ont voulu lui accorder Barlow, Paget, Walshe, et nombre d'observateurs, fournira cependant un renseignement utile en indiquant, surtout à un âge encore peu avancé, la tendance à la stéatose des tissus et à la sénilité précoce.

Traitement. — Lorsqu'il s'agit d'une surcharge graisseuse probable du cœur chez un individu obèse, le malade devra être soumis à la cure de l'obésité : réduction des liquides, régime sévère avec suppression des graisses, des sucres et des féculents, usage des eaux minérales purgatives (Marienbad, Brides, etc.), exercice musculaire progressivement croissant. La suppression des boissons fermentées est en pareil cas indiquée, de même que dans la stéatose cardiaque des alcooliques.

Le traitement d'Œrtel (1), mis en pratique dans plusieurs stations en Allemagne, trouve ici son indication rationnelle. On sait qu'il consiste essentiellement dans la mise en œuvre du régime, des bains, du massage et de l'exercice réglé et progressif de la marche sur un terrain ascendant (*Terrain-Kurorte*) (2). Cette gymnastique cardiaque destinée à rendre aux fibres musculaires une vigueur suffisante, à tonifier le cœur et l'appareil circulatoire tout entier, est également préconisée par son auteur contre la dégénérescence graisseuse du myocarde, et même dans le cas de compensation incomplète des vices valvulaires.

Il nous semble prudent de n'accepter la *cure de terrain* qu'avec quelques réserves en pareille circonstance, et nous nous associons pleinement aux objections dirigées, en Allemagne même (Lichtheim, Fraentzel, Riegel) (3), contre une méthode qui a pour effet d'imposer un surcroît de travail à un myocarde dégénéré, affaibli, et luttant déjà péniblement contre une lésion d'orifice ou un obstacle vasculaire. Pour Fraentzel, qui se déclare partisan du traitement d'Œrtel dans les affections valvulaires *bien compensées*, les mêmes moyens thérapeutiques donnent par contre des résultats désastreux lorsqu'il existe déjà des troubles de la compensation ; et, suivant Lichtheim, on doit agir dans les affections idiopathiques du muscle cardiaque avec plus de prudence encore que dans les cas de lésions valvulaires.

On doit faire des restrictions analogues au sujet de la méthode de Ling comportant des mouvements passifs avec massage des membres et du tronc, et aussi de la méthode des frères Schott (de Nauheim) constituée surtout par des séances de mouvements minutieusement réglés, avec résistance du sujet, et par des bains salins ; ces moyens, en effet, comme l'ont montré Heinemann, Zabudlowski, Fraentzel (4), puis Stewart (5), ne sont pas sans danger dans la rupture de compensation des affections valvulaires et doivent surtout trouver leur emploi dans les névroses cardiaques ou l'adipose myocardique. Nous

(1) Œrtel (de Munich). Leipzig, 1885. Traduct. par R. Calmettes, Bruxelles, 1886.
(2) Œrtel. *Ueber Terrain-Kurorte*. Leipzig, 1886.
(3) *Discuss. au VIIe Congrès de méd. interne*, Wiesbaden, avril 1888.
(4) *Discuss. à la Soc. de méd. interne de Berlin*, 16 mars 1896.
(5) Stewart. 64 *Réunion de l'Assoc. méd. de Grande-Bretagne*, juillet 1896.

aurons, du reste, occasion de revenir sur cette question de thérapeutique générale (voy. p. 246).

On devra donc conseiller aux sujets atteints de stéatose cardiaque confirmée, mais sans altérations myocardiques, un régime sobre mais tonique, un exercice modéré, une gymnastique bien réglée, avec cure de terrain et massage, l'abstention de tout effort violent, de tout surmenage physique ou intellectuel, le séjour au grand air soit à la campagne, soit, comme le veut Stokes, dans une station d'altitude ou au bord de la mer; enfin, si les phénomènes de l'asthénie cardiaque font leur apparition, on aura recours au repos plus ou moins complet et aux médicaments toniques du cœur, avec les précautions que nous indiquerons plus loin relativement à l'administration de la digitale (voy. p. 223, 247 et suiv.). Lorsque la dyspnée sera calmée, on devra recourir, comme le conseillent avec raison Renault et Mollard [1], au massage et aux mouvements passifs, et n'aborder la cure d'Œrtel que plus tard, avec prudence, et en la proportionnant aux résultats obtenus dans chaque cas en particulier.

On s'efforcera, d'ailleurs, de lutter contre la cause de la stéatose (anémie, cachexie, goutte, tuberculose, etc.) par les divers moyens appropriés, et l'on combattra les progrès des altérations artérielles par l'usage régulier de la médication iodurée.

CHAPITRE V

MYOCARDITES

La *myocardite*, ou *cardite* des anciens auteurs, est l'inflammation du myocarde.

Elle a été divisée par Virchow en deux formes : *myocardite parenchymateuse* et *myocardite interstitielle*, suivant que le processus phlegmasique frappe primitivement l'élément musculaire ou le tissu conjonctif interfasciculaire; mais cette classification n'a pas été acceptée par tous les auteurs.

En effet, la myocardite parenchymateuse de Virchow a été niée par Ranvier, qui considère les altérations de la fibre musculaire comme toujours secondaires à l'inflammation du tissu conjonctif; admise au contraire par Hanot [2], elle semble constituer, tout au moins, une des manifestations du processus phlegmasique cardiaque observé dans un certain nombre de maladies aiguës. Nous verrons d'ailleurs que le tissu conjonctif et les vaisseaux du myocarde prennent en pareil cas une part importante, sinon prépondérante, à l'altération des parois cardiaques, de même que les lésions de la fibre musculaire accompagnent constamment la phlegmasie primitive du tissu interstitiel. Aussi semble-t-il plus conforme à la réalité des faits de substituer à la division d'ordre anatomique proposée par Virchow une division d'ordre clinique, et de décrire la *myocardite aiguë* et la *myocardite chronique*.

[1] Renault et Mollard. *Traité de thérap. appliquée*, 1897.
[2] Hanot. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1890.

A. — *MYOCARDITE AIGUË*

La myocardite aiguë comprend la plupart des cas de cardite aiguë signalés par Benivieni, Nicolas Massa (suppuration du myocarde), et les trois variétés de ramollissement décrites par Corvisart, par Laënnec et par Bouillaud; on doit lui rapporter également un certain nombre des faits de dégénérescence granulo-graisseuse observés au cours des maladies infectieuses, en particulier par Louis dans la fièvre typhoïde, et par Stokes dans le typhus.

Mieux renseignés, grâce aux recherches histologiques modernes, sur la véritable nature des lésions, nous devons aujourd'hui la considérer comme un processus phlegmasique, d'ordre infectieux ou toxique, frappant parfois primitivement le myocarde, mais constituant, dans l'immense majorité des cas, la détermination cardiaque d'une maladie générale infectieuse.

Elle peut présenter deux formes : *myocardite suppurée interstitielle*, et *myocardite diffuse non suppurée*. Bien qu'il existe entre elles un certain nombre d'intermédiaires, nous les décrirons séparément pour la commodité de l'exposition.

1° MYOCARDITE SUPPURÉE

Cette forme est de beaucoup la plus rare. Elle a été observée par Benivieni, N. Massa, Th. Bonnet, Morgagni, Laënnec, et plus récemment par Smith, Andral, Oppolzer, Latham, Virchow, etc.

Étiologie. — Elle se montre primitivement, dans quelques cas exceptionnels, soit à la suite d'un traumatisme, d'une plaie pénétrante, soit sans cause bien manifeste, comme dans un cas de Féréol [1], chez un ancien palustre atteint d'athérome aortique, avec poussée d'aortite aiguë.

Elle semble, en pareil cas, la première manifestation et la localisation unique d'un élément infectieux, agent de suppuration, ayant pénétré l'économie sans que l'on puisse mettre en évidence la porte d'entrée. Le surmenage a été signalé comme cause prédisposante.

Plus souvent elle est secondaire et se montre au cours de l'*infection purulente*, de l'*infection puerpérale*, de la *septicémie chirurgicale*, de l'*ostéo-myélite suppurée*, de l'*endocardite infectante à forme pyohémique*, de la *morve*. Goodhart l'a signalée dans la *scarlatine*.

Il s'agit, en pareil cas, d'une véritable formation de petits abcès métastatiques en nombre variable dans le tissu conjonctif du myocarde. Parfois, les foyers de suppuration myocardique, plus volumineux et moins nombreux, sont le résultat de la propagation au muscle sous-jacent des lésions purulentes développées au niveau du péricarde (Goodhart) ou de l'endocarde. Baumgarten a noté des foyers d'abcès intra-musculaires, sous-jacents aux lésions d'endocardite ulcéreuse, par pénétration directe des microbes de la séreuse dans le myocarde.

On trouvera, d'autre part, ces faits signalés à propos des diverses formes de la *péricardite* ou de l'*endocardite infectieuses*.

[1] FÉRÉOL. Myocardite suppurée primitive. *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1878.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont celles d'une myocardite interstitielle aiguë avec prolifération cellulaire, infiltration de leucocytes dans les espaces conjonctifs et multiplication des éléments embryonnaires. Tantôt le pus semble régulièrement infiltré, plus souvent il est collecté en foyers de nombre et de volume très variables.

Dans la variété pyohémique, on rencontre une grande quantité de petits foyers purulents intra-musculaires du volume d'un grain de millet à un noyau de cerise. Le pus semble comme déposé entre les fibres musculaires, ou bien il est enveloppé d'une zone de tissu embryonnaire qui l'enkyste (Cornil et Ranvier). Il renferme parfois, du moins dans les premières périodes du processus, des débris de fibres musculaires altérées; l'examen bactériologique y révèle la présence des divers organismes de la suppuration, et en particulier des streptocoques ou des staphylocoques. Richardière a constaté dans un cas l'identité des germes de l'abcès intra-musculaire et de l'endocardite infectante causale, bien que l'abcès n'eût pas de communications directes avec la lésion de l'endocarde.

Au voisinage des foyers non enkystés, les fibres du myocarde, dans une zone plus ou moins étendue, présentent une coloration ardoisée avec dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire. Les foyers purulents siègent plus fréquemment dans le ventricule gauche ou la cloison interventriculaire. Ils tendent, en général, à se faire jour à travers les parois myocardiques par un trajet oblique ou direct, et à s'ouvrir dans les cavités cardiaques. L'ouverture dans le péricarde serait absolument exceptionnelle, et sa réalité a même été contestée par Bouillaud. Le contenu de l'abcès versé dans le sang peut être l'origine de foyers métastatiques multiples par embolies septiques.

On a signalé, comme conséquences de ces ouvertures d'abcès, tantôt une perforation des parois du myocarde au niveau de la cloison (Dittrich), plus souvent la formation d'un anévrysme cardiaque [1].

Dans d'autres cas, l'évacuation du foyer est suivie de la production d'une cicatrice scléreuse. Förster a montré la transformation possible en petites masses caséeuses enkystées; on a rencontré également l'infiltration calcaire.

Symptômes. — Ils sont des plus incertains et n'offrent rien de caractéristique, les phénomènes morbides observés en pareil cas se confondant avec ceux que l'on rencontre dans la myocardite aiguë diffuse ou dans certaines formes d'endocardite infectante. Aussi renvoyons-nous à l'étude symptomatique de ces deux affections. Cependant la myocardite suppurée s'accompagne en général d'une douleur précordiale d'intensité exceptionnelle avec sensation angoissante des plus pénibles.

Quant au **diagnostic**, on conçoit qu'il ne se pourra faire que par exclusion; après avoir reconnu l'existence d'une affection aiguë du myocarde, on trouvera dans les notions fournies par l'étiologie (affections pyohémiques) des raisons valables pour soupçonner la nature purulente du processus myocardique.

Le **pronostic** est le même que dans la myocardite diffuse, et sa gravité s'accroît encore des dangers d'évacuation du foyer purulent dans les cavités cardiaques et de la possibilité d'une rupture du cœur, ou de la formation d'un anévrysme du myocarde

[1] Kundrat. *Soc. imp.-roy. des médecins de Vienne*, 1892.

2° MYOCARDITE AIGUË DIFFUSE

Cette forme de myocardite, beaucoup plus fréquente, est celle que l'on observe communément au cours des maladies infectieuses. La détermination myocardique, surtout si l'on tient compte des atteintes légères, est en pareil cas si habituelle que l'on a pu la regarder comme à peu près constante. Cette opinion est d'ailleurs considérée par Brault (1) comme excessive, il la croit moins fréquente que ne l'ont dit la plupart des observateurs.

Il s'agit, d'ailleurs, d'une altération depuis longtemps connue dans ses traits principaux; signalée dans la fièvre typhoïde par Louis, Stokes, Murchison, qui en avaient décrit les caractères macroscopiques, elle a été étudiée au point de vue histologique par Zenker, Waldeyer, Hayem (2), Virchow, etc. Décrite par nombre d'observateurs dans la plupart des maladies infectieuses aiguës, elle a fourni le sujet de travaux plus récents que nous aurons occasion de citer chemin faisant, et parmi lesquels nous devons signaler ceux de Huguenin (3), de Beaumé (4), de Hobbs (5), de Mollard et Regaud (6), de Bouchot (7), de Karcher (8), etc.; enfin le substantiel rapport de Renault (de Lyon), au Congrès de Lille en 1899.

Étiologie. — Elle se peut résumer d'une façon générale dans cette proposition : la myocardite aiguë diffuse se montre au cours de toutes les infections à marche aiguë.

Elle a été observée dans le *typhus exanthématique* par Stokes, et dans la *fièvre typhoïde* par Louis, Stokes, Zenker, Hayem, Bernheim, Landouzy et Siredey (9), G. Lacombe, Potain (10), Peter (11), Chauffard (12), etc. C'est, du reste, la myocardite dothiénentérique qui a servi presque toujours de prototype à la description des myocardites infectieuses. Elle se montre généralement au cours du second, plus rarement du troisième septénaire de la fièvre typhoïde, et d'autant plus constante que le degré thermique ou l'état ataxo-adynamique sont plus intenses. Aussi la balnéation froide systématique en a-t-elle réduit sensiblement la fréquence. On l'observe à tout âge, même chez l'enfant (Grancher, Marfan), mais surtout peut-être chez les adolescents.

On l'a rencontrée au cours des fièvres éruptives : dans la *variole* (Desnos et Huchard, Brouardel) (13); dans la *scarlatine* (Goodhart, Hénoch); dans la *rougeole*; dans la *suette miliaire* (Brouardel et Thoinot). Elle a été signalée dans

(1) Brault. *Soc. anat.*, 1894.
(2) Hayem. *Progrès méd.*, 1875.
(3) Huguenin. Thèse de Paris, 1890.
(4) L. Beaumé. *Contribution à l'étude des myocardites.* Thèse de Paris, 1892.
(5) Hobbs. Thèse inaug., Bordeaux, 1895. — Le même. *Mercredi méd.*, février 1895. — Le même. *Soc. d'anat. et physiol. de Bordeaux*, 1898.
(6) Mollard et Regaud. *Soc. de biol.*, 21 décembre 1895. — Les mêmes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897.
(7) Bouchot. Thèse inaug., Lyon, 1897.
(8) Karcher. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, LX, 1898.
(9) Landouzy et Siredey. *Revue de méd.*, 1885-1887.
(10) Potain. Complications card. de la fièvre typhoïde. *Mercredi méd.*, 1890.
(11) Peter. Myocardite dothiénentérique. *Semaine méd.*, mars 1891.
(12) Chauffard. Myocardite typhoïque. *Semaine méd.*, septembre 1891.
(13) Desnos et Huchard. *Union méd.*, 1870-1871.

l'*érisypèle* par Sevestre [1], Jaccoud, G. Sée; dans la *diphtérie* par Labadie-Lagrave [2], Homolle, Leyden [3], Huguenin, Rabot et A. Philippe [4]. Sans être très commune, elle semble plus fréquente vers la fin de l'évolution de la diphtérie et au début de la convalescence; elle s'accompagne alors de lésions interstitielles manifestes, tandis que dans les premières périodes de l'angine elle a pu être citée comme le type de la lésion myocardique parenchymateuse (Renault). Les expériences de Mollard et Regaud sur les animaux leur ont permis de reproduire cette myocardite au moyen de la toxine diphthérique et d'en étudier les lésions d'une façon très complète.

Elle a été observée encore dans la *tuberculose aiguë*, par Hérard et Cornil, Laveran; dans la *grippe*, par Huchard [5]; dans l'*infection malarienne aiguë*, par Vallin [6], Rauzier [7]; enfin, dans la *pneumonie* (Jurgensen), dans l'*ictère grave*, dans la *méningite cérébro-spinale*; dans le *rhumatisme articulaire aigu* (Peter [8], Bouchot) où elle peut déterminer des accidents d'asthénie cardiaque sur la nature desquels nous avons déjà insisté (voy. p. 94).

Les diverses *septicémies*, la *pyohémie*, l'*infection puerpérale*, la *morve*, s'accompagnent fréquemment de myocardite infectieuse; nous avons dit déjà qu'en pareil cas c'est plus souvent peut-être la forme purulente que l'on rencontre. D'ailleurs, il faut tenir compte, dans toutes les maladies que nous avons passées en revue, de la possibilité d'une infection secondaire par des germes pyogènes et aussi de l'apparition d'une myocardite aiguë suppurée relevant directement de cette infection surajoutée; c'est ce qu'on observe, par exemple, à la période de purulence de l'éruption variolique.

On l'a rencontrée encore dans des états infectieux mal caractérisés, et, en particulier, chez les individus soumis à une hygiène défectueuse et *surmenés*. Peut-être le surmenage, dont les effets nocifs ont été bien mis en lumière par les expériences de Charrin, n'agit-il ici, comme chez le cobaye soumis à une course forcée, qu'en diminuant la résistance des tissus à l'action des germes pathogènes et en leur préparant un terrain de culture favorable. Peut-être aussi faut-il incriminer, en pareil cas, les toxines diverses produites du fait du surmenage au niveau des divers tissus et des muscles en particulier et accumulées dans le sang en quantité plus considérable : c'est la myocardite par auto-intoxication. Le surmenage cardiaque semble, d'ailleurs, constituer une cause localisante du processus morbide sur le myocarde.

On a signalé encore, comme cause prédisposante plaçant le cœur en état d'opportunité morbide, une tare cardiaque antérieure, ou l'apparition d'un trouble fonctionnel temporaire au cours de la maladie infectieuse : le myocarde représente alors un *locus minoris resistentiæ*.

L'alcoolisme (Aufrecht), la tendance à l'obésité, semblent également favoriser l'apparition de la myocardite aiguë. Enfin, le traumatisme a été invoqué par Abramov [9] dans un cas douteux, et par Mendelsohn [10] qui a rapporté une

(1) Sevestre. Thèse inaug., Paris, 1874.
(2) Labadie-Lagrave. Thèse de Paris, 1875.
(3) Leyden. *Soc. méd. de Berlin*, 1882.
(4) Rabot et A. Philippe. *Arch. méd. expér. et anat. path.*, septembre 1891.
(5) H. Huchard. *Congrès de Marseille*, 1891.
(6) Vallin. *Union méd.*, 1874.
(7) Rauzier. *Revue de méd.*, 1890.
(8) Peter. Myocardite aiguë rhumatismale. *Semaine méd.*, mars 1891.
(9) Abramov. *Med. Obozr.*, décembre 1897.
(10) Mendelsohn. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1898.

observation de myocardite traumatique consécutive à une compression violente du thorax.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu ayant succombé à une maladie infectieuse aiguë avec myocardite, le cœur présente à l'œil nu des altérations manifestes bien décrites par Louis, Stokes et Bouillaud.

Il est ordinairement volumineux, dilaté, ses cavités sont remplies de caillots cruoriques récents. Les parois musculaires ont perdu leur consistance, elles sont amincies, flasques, et ont été justement comparées à un linge mouillé; les piliers charnus sont ramollis. Le tissu musculaire est friable, facile à déchirer avec les doigts; il présente une coloration jaunâtre, feuille-morte, parfois des striations jaunâtres alternant avec des raies d'un rouge plus sombre, visibles à travers l'enveloppe séreuse. Brault (1) a décrit un aspect *moucheté* à la coupe, résultant de foyers multiples et disséminés.

On voit, sous le péricarde, de petites ecchymoses en nombre variable; enfin, l'endocarde et le péricarde sont eux-mêmes fréquemment atteints de lésions plus ou moins notables relevant du même processus infectieux. Nous n'avons pas à y insister ici, ayant d'autre part occasion de les décrire; signalons seulement ce fait que, très souvent, les altérations du myocarde sont prédominantes au niveau correspondant à ces lésions des séreuses.

L'examen histologique révèle des altérations multiples et diffuses portant sur le tissu musculaire (*myocardite parenchymateuse*) et sur les espaces interfasciculaires (*myocardite interstitielle*).

Les *altérations parenchymateuses* bien étudiées par Mollard et Regaud (*loc. cit.*) sont constituées par le gonflement hyperplasique du protoplasma intercontractile (atrophie hyperplasmique); il s'accompagne, dans les cas aigus, de l'effacement de la striation transversale (état moiré) et d'une légère dissociation segmentaire (état grillagé) avec état vacuolaire à petites ou grandes vacuoles. Cet état vacuolaire attribué parfois à l'action des réactifs sur le protoplasma des fibres musculaires tuméfié avait été déjà signalé par Romberg (2), et chez une petite fille par Dufour (3). La désunion des fibres cellules et la fragmentation de leurs extrémités ont été signalées également par Hobbs dans la myocardite typhique. Plus tard on observe l'apparition de fines granulations graisseuses (Mollard et Regaud), contestée du reste par Letulle qui regarde la dégénérescence graisseuse comme un phénomène exceptionnel de la myocardite infectieuse aiguë, en dépit de quelques observations qui lui sont personnelles, et ont trait à des cas de streptococcie puerpérale, et d'ictère grave infectieux. Une observation due à Bonnet (de Lyon) (4) a montré l'existence d'une myocardite graisseuse en plaques, avec dégénérescence graisseuse parenchymateuse du myocarde, au cours d'une endocardite infectieuse à forme typhoïde, avec bacille analogue à celui de Friedländer.

Dans les cas subaigus, Mollard et Regaud ont observé la désagrégation de la fibre musculaire : la substance contractile se diffuse et émet des boules sarcodiques à réaction de la myosine; les cylindres primitifs contractiles disparaissent par atrophie et retour du protoplasma intercontractile à l'état granuleux, ou

(1) Brault. *Soc. anat.*, octobre 1894.
(2) Romberg. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1891.
(3) Dufour. *Soc. anat.*, novembre 1895.
(4) Bonnet (de Lyon). *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 26 mai 1899.

fluide et vacuolaire. La dégénérescence granuleuse, très commune, est souvent combinée avec une infiltration pigmentaire du protoplasma (Letulle).

Les noyaux des fibres musculaires sont hypertrophiés et entourés de granulations réfringentes (Hobbs); ils présentent fréquemment, d'après Letulle, une sorte de « tuméfaction pâle », signalée par Romberg, de « boursouflement œdémateux », et se colorent moins vivement par les réactifs. Jamais ils n'offrent trace de karyokinèse, mais ils sont souvent multiformes (Renaut) et subissent dans quelques cas une prolifération, déjà signalée par Œrtel et par Hayem, et qui caractérise l'existence d'une myocardite hyperplastique (Letulle) : on voit alors jusqu'à quatre noyaux, petits, de dimensions égales rangées bout à bout au centre d'une même cellule musculaire. Dans la myocardite parenchymateuse aiguë chez l'enfant, Bouchot (*loc. cit.*) a signalé également la prolifération et l'hypertrophie des noyaux avec développement du protoplasma périnucléaire aux dépens de la substance contractile. D'après Metchnikoff, il s'agirait en pareil cas d'une apparence trompeuse, la prétendue multiplication nucléaire n'étant en réalité que le résultat de la pénétration de phagocytes dans les fibres altérées.

Fig. 2. — (D'après Huguenin).

a, Noyau gonflé avec plusieurs nucléoles entouré d'un fuseau protoplasmique.
b. Bloc vitreux de Zenker.
c, *c'*. Corpuscules du tissu conjonctif en prolifération.
mm'. Corps myoplastiques.

On observe parfois un certain nombre d'autres altérations plus rares de la fibre : telles sont la dégénérescence vitreuse (Zenker, Hayem) se présentant sous l'aspect de gros blocs hyalins, incolores et anguleux (Letulle); la dégénérescence amyloïde, qui appartient surtout (R. Moutard-Martin, Letulle, Brault) à certaines formes de myocardite chronique; la destruction du ciment intercellulaire et la dissociation des fibres-cellules (myocardite segmentaire de Renaut) qui, d'ailleurs, ne semble pas spéciale aux myocardites aiguës et paraît être un processus banal (Tedeschi, Bard) accompagnant toutes les souffrances du myocarde. Landouzy et Siredey l'attribuent à la stagnation des produits de désassimilation musculaire et, en particulier, de l'acide sarcolatique qui dissout le ciment intercellulaire. Ramon [1] en a donné une même interprétation pathogénique dans un cas de mort rapide avec cœur forcé chez un coureur. Pour Recklinghausen [2], Oestreich, P. Guttmann [3], il s'agit d'une altération purement agonique, et Letulle (*loc. cit.*) se rallie à cette manière de voir, considérant le décollement des cellules myocardiques suivant les raies scalariformes d'Eberth comme la conséquence de l'imbibition des faisceaux musculaires par l'acide sarcolactique, phénomène qui semble précéder de peu la mort, si même il ne la suit pas.

Cette opinion est d'ailleurs combattue par J. Renaut, par Hobbs [4] et par Karcher [5] qui se refusent à voir une lésion banale dans la myocardite segmentaire, seule lésion constatable parfois au niveau du myocarde de typhoïdiques frappés de mort subite.

(1) Ramon. *Soc. méd. des hôp.*, 6 décembre 1895.
(2) Recklinghausen. *Congrès de Berlin*, 1890.
(3) Oestreich, P. Guttmann. *Soc. de méd. int. de Berlin*, avril-mai 1895.
(4) Hobbs. *Mercredi méd.*, février 1895.
(5) Karcher. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* LX, 1898.

Dans les espaces intermusculaires agrandis, on voit de nombreuses cellules rondes provenant, soit de la diapédèse vasculaire, soit de la prolifération des éléments du tissu conjonctif normal du cœur. Il existe d'ordinaire une notable multiplication cellulaire du tissu interstitiel, inégalement répartie suivant les points où le processus phlegmasique prédomine ; on rencontre, au sein de ces foyers, des éléments cellulaires volumineux, à gros noyaux dits corps myoplastiques (Hayem, Huguenin) et qui jouent peut-être un rôle actif dans les phénomènes de restauration musculaire ultérieure lorsque la maladie se termine par guérison.

On peut rencontrer parfois des espaces interstitiels distendus par un œdème lymphatique dont la sérosité contient un grand nombre de lymphocites; mais jamais on ne voit se produire d'exsudat fibrineux (Letulle).

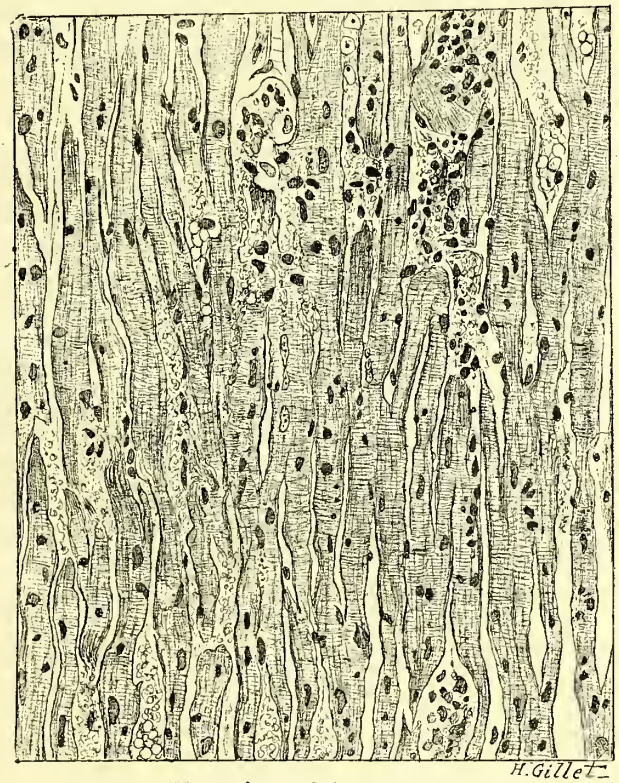


Fig. 5. — Myocardite diphtérique (G.-H. Roger).

Les vaisseaux sont dilatés, et les artérioles présentent des lésions d'artérite avec infiltration de cellules rondes sous l'endothélium (artérite typhoïdique primitive : Landouzy et Siredey). Cette endartérite, et les troubles de l'irrigation du myocarde qu'elle entraîne peuvent d'ailleurs survivre à l'évolution du processus aigu et devenir, comme nous le verrons, l'origine des lésions de la myocardite scléreuse.

Dans quelques cas, en particulier dans la variole (Blocq), on rencontre au sein des espaces interstitiels de véritables petites hémorragies par îlots ecchymotiques; le sang épanché se coagule en petits noyaux compacts, noirâtres. On voit parfois à leur niveau des ruptures de la fibre musculaire, qui seraient, pour Hayem, l'origine des foyers hémorragiques.

Signalons les lésions décrites du côté des vaisseaux, et en particulier de l'arbre artériel, par Brouardel dans la variole, et par Hayem, Landouzy et Siredey dans la plupart des processus infectieux à marche aiguë. Dans la myocardite typhique Hobbs a montré qu'il existe de l'artérite des trois tuniques des rameaux artériels du myocarde avec de la périartérite étendue. De leur côté Mollard et Regaud ont observé, dans la diphtérie, du gonflement des fibres lisses des vaisseaux qui deviennent homogènes et de la fragmentation de la limitante élastique interne.

Il pourrait être intéressant d'établir les types des diverses myocardites infectieuses aiguës suivant le mode de groupement des multiples altérations élémentaires que nous venons de passer en revue. Si ce travail est encore à faire, ou tout au moins à compléter, on peut dès maintenant tracer avec J. Renaut un parallèle entre les myocardites de la diphtérie, de la fièvre typhoïde et de l'infection pneumococcique : dans la *diphtérie* on observe la myocardite parenchymateuse type avec grands foyers de dégénérescence et légère surcharge pigmentaire des éléments musculaires.

Dans la *fièvre typhoïde*, la lésion des fibres musculaires est initialement moins sévère et conduit moins fatalement à la dégénération ; elle se répartit en îlots plus petits, très disséminés ; la surcharge pigmentaire et la dissociation segmentaire vraie s'y montrent très précoces et très accusées. Toutes les cellules cardiaques offrent des noyaux hypertrophiés et multiformes ; enfin il existe un œdème aigu congestif interstitiel.

Dans l'*infection pneumococcique* on retrouve les mêmes altérations, sauf l'œdème congestif ; il n'y a qu'une simple hyperleucocytose diffuse.

Dans aucune on ne rencontre l'endartérite oblitérante ou les thromboses vasculaires ; mais les fibres lisses des vaisseaux et la limitante interne sont altérées.

Ajoutons que, au niveau des autres viscères, foie, poumons, reins, on rencontre des lésions de congestion passive résultant de l'asthénie myocardique terminale, ou encore des altérations relevant de la maladie infectieuse primitive. Friedreich regarde comme à peu près constante la coexistence de la myocardite aiguë et d'un certain degré de néphrite catarrhale.

Les lésions de la myocardite diffuse aiguë sont parfois susceptibles de guérison lorsque la survie se prolonge, et même d'un certain degré de réparation ; mais, s'il en peut être ainsi dans les cas atténués, dans la plupart des faits la guérison clinique seule semble réelle et il n'en va pas de même de la guérison anatomique (Beaumé). La dégénérescence des éléments musculaires demeure indélébile sur presque tous les points atteints par le processus, et les « séquelles » de l'endartérite infectieuse, continuant leur évolution, deviennent l'origine de la myocardite chronique ou sclérose du myocarde (Landouzy et Siredey).

Nature. Pathogénie. — La nature intime du processus de la myocardite infectieuse a été jusqu'à ce jour diversement interprétée par les observateurs. Contrairement à Virchow, qui considérait comme d'ordre inflammatoire les altérations dégénératives de la fibre musculaire, en pareil cas, et admettait l'existence d'une myocardite parenchymateuse, les disciples de Cohnheim se sont refusés à voir une phlegmasie en dehors d'un processus d'exsudation, et de néoformation : ils subordonnaient, dès lors, les lésions du parenchyme à celles du tissu interstitiel, ces dernières seules représentant l'inflammation tandis que celles de la fibre musculaire devaient être considérées comme purement dégénératives. Cornil et Ranvier, Rindfleisch, partagèrent cette manière de voir, et, contestant la réalité de la myocardite parenchymateuse de Virchow, n'accordèrent la dénomination de myocardite qu'aux lésions du tissu interstitiel. Rabot et Philippe, à propos des altérations du myocarde dans la diphtérie, ont admis qu'il s'agit d'un processus phlegmasique interstitiel, d'une myocardite interstitielle aiguë, et que les lésions du parenchyme représentent une dégéné-

rescence relevant, pour le cœur comme pour les autres viscères, de l'intoxication générale.

Le litige semble avoir été, sinon tranché, du moins judicieusement mis au point par Hanot [1]. Rappelant que Cornil et Ranvier définissent « l'inflammation la série des phénomènes, observés dans les tissus ou les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique ou mécanique », il a établi ce fait, démontré par la bactériologie, qu'à côté de ces agents irritants il en existe d'autres dont l'action tout analogue, souvent très puissante et très profonde, se manifeste non seulement sur le tissu conjonctif, mais sur tous les éléments anatomiques : ce sont les micro-organismes pathogènes. Or il existe des myocardites d'origine microbienne où la dégénérescence des fibres musculaires peut être placée, au point de vue pathogénique, sur la même ligne que la prolifération ou la suppuration du tissu conjonctif intermusculaire. Il existe donc bien, pour Hanot, une myocardite aiguë parenchymateuse à côté de la myocardite interstitielle.

En somme, la myocardite infectieuse aiguë se montre constituée par une altération diffusée à tout le myocarde et résultant de l'association de lésions parenchymateuses et interstitielles.

Il paraît bien établi aujourd'hui, ainsi du reste qu'Hayem l'avait fait pressentir, que les altérations parenchymateuses constituent la manifestation première et la plus importante du processus phlegmasique infectieux, et que les lésions interstitielles leur sont subordonnées et le plus souvent leur demeurent bien inférieures comme intensité ; les expérimentations et les recherches histologiques de Mollard et Regaud (*loc. cit.*), de Weber et Blind, résumées par Renault (de Lyon) au Congrès de Lille, en 1899, ne peuvent laisser subsister de doute à cet égard.

Peut-être cependant ne font-ils pas la part assez large à la myocardite interstitielle, que nous avons vue, dans certains cas tout au moins, prendre le pas sur les lésions myocardiques, lorsqu'ils admettent que les scléroses surviennent plus tardivement dans les points où les altérations et la disparition des fibres musculaires ont été plus complètes.

Quoi qu'il en soit de ce point doctrinal, un fait demeure incontestable : c'est la relation pathogénique manifeste entre la maladie infectieuse et la détermination myocardique.

Comment, dès lors, l'infection produit-elle la myocardite ?

Le mode pathogénique semble nettement établi pour la diphtérie. En effet, bien que le bacille diphtéritique ne reste pas localisé au niveau de la fausse membrane, comme on l'avait cru longtemps, mais pénètre dans la circulation (Barbier, Lemoine, Richardière, Tollemer et Ullmann, Cocurat, etc.), il semble bien n'agir que par les poisons solubles sécrétés, par les toxines qu'il engendre (Straus, Huguenin) : les expériences de Roux et Yersin, et surtout celles de Mollard et Regaud, qui ont reproduit par injection de toxine diphtérique aux animaux les lésions de la myocardite aiguë diffuse constatée à l'autopsie des sujets morts de diphtérie avec détermination cardiaque, ne laissent aucun doute à cet égard. On sait d'ailleurs que l'injection expérimentale des toxines microbiennes aux animaux a permis de réaliser des dégénérescences granulo-graisseuses très rapides des divers viscères, foie, rein, cœur (Klein).

[1] Hanot. *Loc. cit.*

En particulier, après l'injection d'une culture filtrée du bacille pyocyanique, Brault et Charrin [1] ont constaté des altérations myocardiques de nature variable, rappelant parfois celles de la myocardite aiguë ou subaiguë, plus ordinairement ressortissant à la myocardite scléreuse type. Ces différences dans le processus anatomique trouveraient, d'après Charrin, leur explication dans les conditions variables du degré de toxicité des produits injectés, de la quantité employée, de la durée de l'expérimentation, et de la réaction individuelle.

On pourrait supposer qu'il en est, sans doute, ainsi pour les autres microbes, mais on est cependant conduit à penser que certains d'entre eux, tout au moins, agissent directement sur le myocarde au niveau duquel ils ont été introduits par la voie vasculaire. Le bacille d'Eberth, par exemple, paraît au premier abord réaliser ces conditions. Il a été rencontré, en effet, dans les vaisseaux par Rattone, chez un sujet atteint d'artérite typhoïdique; Landouzy et Siredey ont constaté sa présence dans le cœur; enfin Chantemesse et Widal [2] l'ont trouvé dans la myocardite typhoïdique. Mais, d'autre part, Lyon et Gilbert n'ont pu parvenir, en se servant de ce bacille, à reproduire des altérations cardio-vasculaires, et en particulier des aortites ou des artérites aiguës ; et il n'a pas été retrouvé dans divers cas de myocardite typhoïdique par Dejerine, par Chauffard, ni par Hobbs, ou par Sabrazès (de Bordeaux) [3].

On peut, d'ailleurs, se demander si ce bacille, alors même qu'il existe au niveau des vaisseaux du myocarde, n'agit pas seulement par les poisons solubles qu'il sécrète, soit dans les points mêmes où il est fixé, soit après leur diffusion dans le milieu sanguin tout entier, comme cela a lieu pour le bacille diphtérique. Cette opinion paraît, dès maintenant, pour Picot, la plus vraisemblable.

On en pourrait dire autant du pneumocoque signalé par Hobbs dans les lésions de la myocardite.

Dans la variole, la scarlatine, dont les micro-organismes pathogènes nous sont encore inconnus, dans le rhumatisme articulaire aigu, dans l'ictère grave dont l'origine microbienne est encore peut-être insuffisamment établie, dans les auto-intoxications de surmenage, dans l'auto-typhisation de Peter, on se trouve obligé à formuler de simples hypothèses par analogie; mais il semble tout au moins vraisemblable que, en pareil cas, les altérations myocardiques relèvent de l'action des substances toxiques élaborées soit par les microbes, soit par la nutrition viciée des cellules de l'organisme.

Il faut d'ailleurs tenir compte, dans nombre de cas, des infections mixtes par des germes surajoutés, et en particulier par les microbes pyogènes dont nous avons signalé déjà l'influence sur l'acuité et la prédominance des lésions interstitielles dans les myocardites qui éclatent vers la fin de la scarlatine ou de la diphtérie.

On voit, en somme, que les myocardites infectieuses sont, avant tout, des myocardites toxiques résultant de l'imprégnation directe des parties constituantes du myocarde, éléments nobles musculaires et secondairement tissu interstitiel et endothélium vasculaire, par un sang altéré dans sa composition et renfermant des principes nuisibles, toxalbumen et diastases.

(1) Charrin. *Congrès de Berlin*, 1890 et *Soc. de biol.*, 7 novembre 1896. — Brault. *Soc. anat.*, juillet 1890.
(2) Chantemesse et Widal. *Arch. de physiol.*, 1887.
(3) In *Semaine méd.*, 7 février 1894.

Le rapprochement et la transition s'imposent dès lors, entre ces myocardites des fièvres infectieuses et les dégénérescences dues aux intoxications venues de l'extérieur (poisons, alcool, plomb, etc.) ou aux auto-intoxications diathésiques (goutte, diabète, etc.).

Peut-être la même cause pathogène est-elle susceptible d'engendrer tantôt la lésion aiguë, tantôt la lésion subaiguë ou chronique, et n'y a-t-il là qu'une question de qualité, de dose du principe toxique, et de réaction propre à chaque individu.

Symptomatologie. — Les phénomènes morbides révélant l'apparition de la myocardite aiguë se montrent à une période assez variable de la maladie infectieuse dont elle est une manifestation : vers le sixième ou septième jour dans la pneumonie et dans la scarlatine; d'ordinaire vers le quinzième jour dans la fièvre typhoïde; parfois seulement au cours du stade de suppuration dans la variole. Dans la diphtérie on l'observe tantôt pendant l'évolution des accidents aigus, tantôt vers la convalescence, surtout si elle résulte d'une infection secondaire (Rabot et Philippe). Dans le rhumatisme aigu elle accompagne d'ordinaire la détermination sur les séreuses du cœur.

Bien qu'offrant, dans leur expression clinique, d'assez grandes variétés individuelles et des allures un peu différentes suivant la pyrexie infectieuse dont relève la myocardite, les symptômes présentent cependant un ensemble de caractères assez constants pour qu'on en puisse tracer un tableau général : nous prendrons comme type, à l'exemple de la plupart des auteurs, la myocardite typhoïdique.

Le début des accidents est souvent fort insidieux; tantôt à peine accusés pendant les premiers jours, ils s'accentuent progressivement pour atteindre leur summum d'intensité; tantôt ils se manifestent d'emblée sous une forme grave, menaçante; tantôt enfin, sans que rien ait pu donner l'éveil, la mort subite vient révéler l'altération du myocarde chez un typhoïdique ou un varioleux qui semblait atteindre la période de la convalescence.

Dans les formes d'intensité moyenne et d'allures régulières, on observe parfois un premier stade d'éréthisme cardiaque, ordinairement assez court et toujours peu accentué. Plus fréquent dans la variole, il semble exceptionnel dans la dothiénentérie; les battements cardiaques sont alors plus violents et plus rapides, les pulsations artérielles offrent une ampleur et une brusquerie exagérées; le malade éprouve une oppression accompagnée d'angoisse précordiale, et se plaint de palpitations pénibles. Le mouvement fébrile dû à la maladie infectieuse s'accentue parfois, mais plus souvent se prolonge ou se relève légèrement pendant quelques jours. Du reste, tous ces phénomènes ne tardent pas à s'atténuer pour faire place à une tendance marquée vers la dépression et le collapsus cardiaque.

Lorsque cette période d'excitation fait défaut, comme c'est d'ailleurs le cas le plus fréquent, la myocardite aiguë se manifeste d'emblée par des signes d'asthénie et d'ataxo-adynamie cardio-vasculaires.

L'existence d'une douleur à la région précordiale, sur laquelle a insisté Peter, paraît être assez inconstante; peut-être, à la vérité, passe-t-elle fréquemment inaperçue pour le malade comme pour l'observateur, se trouvant perdue, pour ainsi dire, au milieu des symptômes plus bruyants de la maladie infectieuse primitive. Lorsqu'elle n'est pas accusée par le malade, on peut, suivant

Peter, la mettre en évidence par une pression digitale profonde au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux dans la région précordiale : elle aurait, pour cet observateur, une valeur séméiologique importante. Parfois elle offre des irradiations sur le trajet du phrénique et du plexus cardiaque; elle peut même revêtir l'aspect de l'angine de poitrine (Landouzy et Siredey).

On trouve, du reste, des renseignements plus caractéristiques dans l'étude des signes objectifs fournis par l'examen du cœur et des vaisseaux.

Les battements cardiaques sont affaiblis, le choc de la pointe, mal limité, devient difficile à percevoir; la systole semble s'effectuer sous forme d'une sorte de soulèvement ondulatoire. La dilatation des cavités cardiaques entraîne l'augmentation de l'aire de matité précordiale absolue et relative, avec abaissement et déviation en dehors de la pointe du cœur.

Les bruits cardiaques sont affaiblis, sourds, mal frappés, et fréquemment on entend un bruit de galop par choc diastolique révélant l'altération du myocarde et l'ectasie ventriculaire (Leyden, Potain, Cuffer et Barbillon).

Le premier bruit normal du cœur peut fréquemment se montrer assourdi et même disparaître d'une façon complète dans les cas intenses, ainsi que l'ont établi G. Lacombe, Landouzy et Siredey dans la dothiénentérie, Huguenin dans la myocardite diphtérique et aussi Hiedo chez des convalescents atteints sans doute de myocardites curables.

Suivant Picot[1], cette disparition du premier bruit à la base, et surtout à la pointe, revêt une grande importance diagnostique; elle possède d'ailleurs dans la myocardite typhoïdique une valeur considérable pour le pronostic de la mort subite. Bien que plus rare, la disparition du second bruit a été observée par Stokes : elle constitue pour Bucquoy un phénomène de pronostic immédiatement grave.

Le rythme cardiaque est presque toujours plus ou moins profondément altéré : irrégularités, intermittences, faux-pas, tachycardie. Lorsque cette dernière est supérieure à cent pulsations et s'accompagne d'assourdissement du premier bruit, elle constitue, d'après Guyard[2], un signe probant de myocardite au cours de la fièvre typhoïde. Tantôt il s'agit d'une arythmie manifeste, tantôt au contraire d'une arythmie cadencée, les battements cardiaques se succédant par séries régulières de deux, de trois ou d'un plus grand nombre (Hayem, Galliard, H. Huchard). Dans ces phénomènes d'arythmie régulière rentre le rythme couplé ou tricouplé du cœur; mais, en pareil cas, les tracés cardiographiques montrent d'ordinaire qu'il existe une systole rudimentaire, avortée, demeurée silencieuse et correspondant à l'apparente intermittence qui sépare les séries de battements perceptibles. Enfin, on peut observer le rythme fœtal, ou embryocardie, dont la valeur pronostique est des plus sévères (H. Huchard, Gillet)[3].

Chez un certain nombre de malades, on perçoit à l'auscultation des bruits de souffle doux, mobiles, variant d'intensité suivant la position du patient et le moment de l'examen, ordinairement systoliques ou méso-systoliques, dont le maximum peut siéger en divers points de la région cardiaque, mais plus ordinairement au niveau de la pointe ou à quelques centimètres au-dessus d'elle : ces souffles, désignés par Stokes sous le nom de souffles fébriles, sont attribués par la plupart des auteurs à une insuffisance fonctionnelle, résultant de la

(1) Picot, *Semaine méd.*, 7 février 1894.
(2) Guyard. Thèse inaug., Lyon. 1899-1900.
(3) Gillet. Thèse de Paris, 1888.

parésie des muscles tenseurs valvulaires ou de la dilatation des cavités cardiaques. Sans nier d'une façon absolue l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale par ectasie ventriculaire, Potain la considère comme assez exceptionnelle et a montré qu'il s'agit presque toujours, en pareil cas, de souffles extra-cardiaques cardio-pulmonaires.

On peut, d'ailleurs, assister parfois à l'apparition de souffles valvulaires dus à une endocardite concomitante, mais on sait combien cette éventualité est relativement rare, en particulier dans la fièvre typhoïde.

Les caractères du pouls reflètent les désordres des contractions cardiaques : il est d'ordinaire accéléré, faible, fuyant, inégal, irrégulier ; Bouchot [1] considère la régularité unie à l'accélération du pouls comme une caractéristique de la myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant. Tantôt il présente de véritables intermittences (Hayem, Galliard), correspondant à l'absence de systole cardiaque, tantôt des intermittences fausses, la contraction ventriculaire étant insuffisante pour déterminer une pulsation perceptible à la radiale. L'importance séméiologique des intermittences du pouls a été mise en lumière par Landouzy et Siredey qui ont montré que la myocardite aiguë peut être décelée par ce seul signe au cours du second septénaire de la dothiénentérie, et qu'il doit faire redouter la survenance d'une mort subite. On retrouve, d'ailleurs, du côté du pouls, les mêmes phénomènes d'irrégularité rythmée en série que nous avons étudiés à propos des contractions cardiaques. L'accélération notable et persistante du pouls (120, 140 pulsations) comporte, en pareil cas, une gravité pronostique bien connue des anciens cliniciens et sur laquelle Liebermeister a particulièrement insisté. Lorsqu'elle persiste après la défervescence, elle indique parfois une altération profonde du myocarde, ou des troubles de l'action du pneumogastrique, résultant de l'action des toxines sur son centre bulbaire, et elle constitue une menace de mort subite pendant la convalescence de la fièvre typhoïde (Chauffard).

Les malades présentent une dyspnée d'intensité variable, mais le plus souvent modérée, accrue par le moindre effort ; le facies est anxieux, pâle, les traits sont tirés. Les urines sont rares, parfois albumineuses.

A mesure que s'accentuent les phénomènes de collapsus cardiaque, on observe une légère cyanose de la face et des extrémités, des tendances aux lypothymies, aux syncopes répétées, du délire revenant par accès, ou un état de subdelirium continu. Enfin, apparaissent des accidents d'asystolie générale ou partielle à marche rapide, œdèmes ou anasarque, œdème pulmonaire, congestions viscérales passives, etc., et la mort survient comme conséquence de cet état progressif d'asthénie cardio-vasculaire.

La mort peut, d'ailleurs, être le fait d'un accident intercurrent, syncope ou embolie, dont la production a été notée à toute période de l'infection myocardique.

Formes. Évolution. Terminaisons. — La description qui précède se rapporte aux faits d'intensité moyenne ou sévère et représente, dans le tableau d'ensemble, l'évolution clinique de la détermination cardiaque des maladies infectieuses aiguës.

Mais on peut observer des formes assez variables suivant chaque cas en par-

[1] Bouchot. *Écho méd. de Lyon*, février 1898.

ticulier. Nous en décrirons trois principales : 1° La *forme atténuée*, silencieuse, qui peut passer souvent inaperçue lorsqu'elle n'est pas l'objet d'un examen minutieux, entrepris de propos délibéré au cours des maladies qui sont capables de la produire. D'où le précepte impérieux de surveiller soigneusement chaque jour l'état de la circulation et des fonctions cardiaques en particulier chez les typhoïdiques et chez les rhumatisants. Cette forme ne se manifeste, en effet, le plus souvent que par quelques perturbations isolées et légères du rythme cardiaque perceptibles par l'auscultation répétée du cœur et l'examen du pouls. Elle se termine d'ailleurs, dans la majorité des cas, par la guérison, mais elle peut parfois entraîner la mort subite. Dans la myocardite aiguë du rhumatisme articulaire, les phénomènes d'asthénie cardiaque, souvent peu marqués et passagers au cours de l'évolution de la polyarthrite fébrile, se révèlent quelquefois par des troubles plus intenses au moment où le malade convalescent recommence à marcher ou à faire quelques efforts (Teissier, Merklen, etc.).

2° La *forme cardiaque* qui nous a servi de type, et que caractérise l'état de collapsus du myocarde aboutissant, le plus souvent, à la mort par les progrès de l'insuffisance circulatoire et de l'asystolie. Cependant les observations de Stokes, H. Huchard, Landouzy et Siredey ont établi la possibilité de la guérison par rétrocession des accidents menaçants qui semblaient comporter un pronostic fatal ; Galliard [1] a vu guérir un malade parvenu à l'état de collapsus algide.

3° La *forme syncopale* qui est moins une forme véritable de la myocardite aiguë qu'une manifestation accidentelle pouvant survenir à une période quelconque de la détermination cardiaque infectieuse, quels qu'en soient d'ailleurs les autres symptômes. La syncope, dont la pathogénie a été rapportée en pareil cas, par Dieulafoy [2], à un réflexe inhibitoire partant des ulcérations intestinales, à une névrite pneumogastrique par Dewèvre [3], ou encore à l'anémie bulbaire (Laveran et Bussard), est le plus souvent sous la dépendance manifeste de l'altération myocardique (Picot) ; elle se montre, du reste, dans toute pyrexie infectieuse alors même qu'il n'existe pas d'ulcérations intestinales, et si elle peut parfois se produire à la période de convalescence chez les sujets plus ou moins profondément anémiés, elle constitue, dans d'autres cas, un phénomène initial entraînant la mort subite alors que la myocardite n'avait pas encore été soupçonnée. Tantôt c'est un accident de la période d'état ; tantôt elle ne fait que hâter la terminaison fatale au cours des manifestations de collapsus d'une forme cardiaque grave. On doit regarder, du reste, la mort subite comme bien plus rare, tout au moins dans la myocardite typhique, que la mort par adynamie cardiaque progressive (Guyard).

Suivant Landouzy et Siredey, tandis que les phénomènes de collapsus indiquent la prédominance des altérations parenchymateuses de la myocardite diffuse, la mort subite par syncope révélerait au contraire l'importance plus grande des lésions d'artérite infectieuse. Aussi, lorsque la forme syncopale n'entraîne pas la mort, et le fait est établi par un certain nombre d'observations, doit-elle être considérée comme constituant une menace pour le développement ultérieur de la myocardite scléreuse chronique, dont l'évolution sera commandée par celle des « séquelles » de l'endartérite oblitérante, reliquat de la phase aiguë.

(1) Galliard. *Arch. de méd.*, 1891.
(2) Dieulafoy. Thèse inaug., Paris, 1867
(3) Dewèvre. *Arch. de méd.*, 1887.

Pronostic. — En se reportant aux considérations qui précèdent, on voit que, d'une façon générale, le pronostic est grave, soit que l'on puisse craindre la mort subite, soit que l'on se trouve en présence d'une forme d'intensité moyenne avec tous les dangers qu'elle comporte.

Les formes atténuées, toute réserve faite pour la syncope, comportent un pronostic moins sévère, puisqu'en pareil cas la guérison est la règle, et qu'on a pu constater la disparition et la résorption des cellules dégénérées, ainsi que la reconstitution de nouveaux éléments musculaires (Hayem).

Dans les cas plus intenses, un des facteurs de la gravité du pronostic consiste dans la rareté de la guérison complète : assez fréquemment, à coup sûr, on voit survenir la guérison apparente, actuelle : mais nous avons montré déjà que la disparition des accidents, pour prolongée qu'elle soit, n'est pas toujours définitive, et que l'on doit redouter l'apparition des troubles de la myocardite chronique scléreuse, conséquence ultérieure possible, bien que rare, des lésions artérielles qui continuent à évoluer, la maladie microbienne étant terminée.

Nous rappellerons qu'au nombre des signes les plus graves on range la tachycardie notable, l'assourdissement et la disparition du second bruit aortique, le rythme fœtal, enfin les intermittences répétées et la tendance à la syncope.

Diagnostic. — Il est d'ordinaire assez facile si l'on prend soin de surveiller attentivement l'état de la circulation cardio-vasculaire chez les sujets atteints d'une maladie infectieuse aiguë : les troubles du rythme cardiaque, l'accélération, la petitesse ou les irrégularités du pouls, le bruit de galop, l'assourdissement du premier bruit normal, les phénomènes de dilatation cardiaque, la tendance au collapsus, la douleur à la pression dans la région précordiale, les menaces de syncope fournissent un ensemble de symptômes dont la réunion est suffisamment caractéristique.

Mais il ne faut pas oublier que, dans bien des cas, la myocardite aiguë ne se traduira que par quelques signes isolés dont l'interprétation, plus incertaine, peut laisser place au doute et réclame une attention toute particulière de la part de l'observateur. On doit, en effet, procéder alors par exclusion ; lorsqu'on aura reconnu qu'il n'existe pas de lésion valvulaire ou péricardique à laquelle on puisse rattacher le symptôme, et qu'il ne s'agit pas d'un simple trouble de l'innervation cardio-vasculaire d'origine toxique (Charrin, Galliard, Duckworth, Melville, etc.), on sera conduit à admettre la réalité d'une détermination infectieuse sur le myocarde.

Traitement. — Il faut, avant tout, s'efforcer de modérer les phénomènes d'infection de la maladie causale, et l'on sait les précieuses ressources fournies dans cet ordre d'idées par la méthode de Brand ou les divers procédés de réfrigération et d'hydrothérapie générale : bains froids, tièdes, refroidis, ablutions froides, drap mouillé, etc. Leur efficacité, en pareil cas, n'est plus à démontrer, et grâce à leur emploi méthodique et prudent on pourra souvent prévenir les déterminations infectieuses sur le myocarde.

On aura recours, dès que l'on soupçonnera l'apparition de la myocardite, aux révulsifs appliqués sur la région précordiale : ventouses scarifiées, vésicatoire, pointes de feu. On pourra tirer d'excellents résultats de la réfrigération locale sous forme d'applications permanentes de vessies de glace sur la région

précordiale. En même temps, on soutiendra les forces du malade au moyen des toniques ou des stimulants diffusibles, quinine, alcool, éther, acétate d'ammoniaque, et l'on s'efforcera de prévenir, ou de combattre les tendances à l'adynamie et à la dilatation cardiaque par les injections de caféine, ou l'administration de la spartéine ou de la digitale suivant les règles que nous exposerons plus loin. En cas de menace de collapsus cardiaque, on aura recours aux injections de sérum artificiel.

A la période de convalescence, on recommandera d'éviter les efforts, les mouvements brusques, la station verticale prolongée, les émotions vives dans la crainte d'une syncope mortelle. L'alimentation sera substantielle, mais soigneusement réglée.

A. — *MYOCARDITE CHRONIQUE*

Historique. Définition. — *La myocardite chronique* (*myocardite scléreuse, cirrhose cardiaque* de Bristowe) paraît avoir été mentionnée pour la première fois par Morgagni [1]; elle n'est ensuite l'objet que de descriptions sommaires ou incomplètes de la part de Boerhaave, Meckel, Frank, Corvisart, Andral, Cruveilhier lui-même.

Avec les recherches de Letulle [2], l'étude de la myocardite scléreuse entre dans une phase plus scientifique, et les notions d'anatomie pathologique se précisent : la sclérose myocardique, secondaire aux vices valvulaires, se montre constituée par des proliférations cellulaires péri-vasculaires ou péri-fasciculaires en relation manifeste avec les altérations du système artériel. L'influence pathogénique de la péri-artérite est, d'ailleurs, mise en lumière par Debove et Letulle [3] dans la sclérose cardiaque, prédominante au niveau des piliers musculaires, qui accompagne la néphrite interstitielle : c'est une détermination locale de l'*arterio-capillary-fibrosis* de Gull et Sutton.

D'après Weigert, la sclérose du cœur se montre toujours comme la conséquence d'une sténose lente et progressive des rameaux coronaires; on retrouve une idée analogue dans les travaux de H. Martin sur la sclérose dystrophique [4], et dans ceux de Leyden [5] et de Hoffmann [6].

Parmi les nombreuses recherches entreprises au sujet de la sclérose myocardique, on doit mentionner comme offrant une importance particulière celles de Lancereaux [7] qui en fait une lésion d'origine inflammatoire, tantôt primitive et parfois en relation avec l'alcoolisme, tantôt secondaire à une phlegmasie des séreuses cardiaques; celles de Rigal et de Juhel-Renoy [8] relatives à la myocardite scléreuse hypertrophique, entité morbide primitive dans l'alcoolisme, le diabète, la goutte, le tabagisme, ou consécutive au brightisme, aux lésions valvulaires, et débutant par de l'endo-périartérite avec atrophie secondaire des éléments musculaires; celles de Ziegler [9] qui admet, à côté de l'origine isché-

(1) Morgagni. *Lettre*, XLV.
(2) Letulle. *Hypertrophies cardiaques secondaires*, 1879.
(3) Debove et Letulle. *Arch. de méd.*, 1880.
(4) H. Martin. *Revue de méd.*, 1881.
(5) Leyden. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1884.
(6) Hoffmann. *Virch. arch.*, 1886.
(7) Lancereaux. *Anat. pathol.*, 1879.
(8) Rigal et Juhel-Renoy. *Arch. de méd.*, 1881. — Juhel-Renoy. Thèse inaug., Paris, 1882.
(9) Ziegler. *Anat. pathol.*, 1882, Iéna, 1887.

mique presque constante, l'origine inflammatoire plus rare, et donne des lésions histologiques une description très précise; celles de Huber (1) qui accorde un rôle prépondérant aux lésions artérielles, opinion défendue également par Frænkel (2), Popoff (3), Duplaix (4), Demange, Haushalter (5); enfin celles de Byrom-Bramwell (6) concluant à l'existence d'un type chronique et d'un type subaigu avec dégénérescence granulo-graisseuse, et mentionnant l'hypergenèse de fibres élastiques.

Signalons encore les travaux plus récents de Letulle (7) sur les plaques atrophiques et la sclérose molle par artérite des coronaires; les monographies de Weber (8), d'Odriozola (9); la note de Letulle et Nicolle (10) sur la sclérose élasticogène; le mémoire de Brault (11); et l'excellente thèse de Nicolle (12) sur « les grandes scléroses cardiaques » que nous avons mise à contribution pour la rédaction de ce chapitre.

L'histoire anatomique et clinique de la myocardite chronique scléreuse se trouve complétée par H. Huchard, tant dans ses leçons que dans diverses communications à la Société médicale des hôpitaux et dans un volumineux mémoire sur la cardio-sclérose (13) et les cardiopathies artérielles; enfin dans le rapport, lu par lui au Congrès de Lille, sur les myocardites chroniques. Il faut signaler encore les travaux de Bard et Philippe (14), de Beaumé, de Krehl (15), de Letulle (16); de R. Marie (17) sur l'infarctus du myocarde; de Dehio (18) sur le *myofibrosis cordis* indépendant de toute altération artérielle; de Dupasquier (19) sur la sclérose par stase, etc.

Anatomie pathologique. — Avant d'entrer dans le corps du sujet, il nous semble indispensable de faire remarquer combien, même à l'heure actuelle, les limites en sont encore peu précises et semblent difficiles à déterminer. Nous voyons, en effet, dans un des récents mémoires sur la question (Congrès de Lille, 28 juillet 1899), H. Huchard admettre, comme composant le groupe des myocardites chroniques : a. *l'artério-sclérose du cœur* comprenant la sclérose dystrophique par endartérite et l'infarctus myocardique par oblitération d'un rameau plus ou moins volumineux d'une coronaire; b. *la sclérose diffuse périfasciculaire*; c. *la sclérose diffuse par stase veineuse*; d. *le cœur scléreux sénile*; e. *la myocardite segmentaire*.

(1) Huber. *Arch. de Wirchow*, 1882.
(2) Frænkel. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1882.
(3) Popoff. *Wratch.*, 1882.
(4) Duplaix. Thèse inaug., Paris, 1885.
(5) Demange, Haushalter. Thèse inaug., Nancy, 1886.
(6) Byrom-Bramwell. *Diseases of the Heart and Aorta*, Edinburgh, 1884.
(7) Letulle. *Soc. anat.* et *Soc. méd. des hôp.*, 1887.
(8) Weber. Thèse inaug., Paris, 1887.
(9) Odriozola. Thèse inaug., 1888.
(10) Letulle et Nicolle. *Soc. anat.*, 1888.
(11) Brault. *Étude sur l'inflammation*, 1888.
(12) Nicolle. Thèse inaug., Paris, 1890.
(13) H. Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1887. juillet-août 1891; *Revue de méd.*, juin, août. septembre 1892; *Congrès de méd. de Lille*, juillet 1899.
(14) Bard et Philippe. *Revue de méd.*, août 1891.
(15) Krehl. *Arb. aus der med. klin. z. Leipzig von Curschmann*, 1895.
(16) Letulle. *Anat. path.*, 1897.
(17) R. Marie. Thèse inaug., Paris, 1897.
(18) Dehio (de Dorpat). *Congrès de méd. int.*, Munich, 1895; *Congrès de Moscou*, août 1897; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1898.
(19) Dupasquier. *Revue de méd.*, novembre 1897.

Nous ne retiendrons de cette classification que les quatre premiers types, dans lesquels peuvent venir se grouper la plupart des faits qui se rencontrent dans la clinique journalière.

L'étude anatomo-pathologique des myocardites chroniques scléreuses comporte la description générale des lésions constituant la sclérose myocardique et, d'autre part, l'examen de la topographie de ces lésions suivant les diverses formes. A cette répartition des lésions de sclérose se rattachent, d'ailleurs, les questions encore controversées de pathogénie que nous étudierons à ce propos.

Étude macroscopique. — Dans la myocardite scléreuse des auteurs, grandes scléroses de Nicolle, le cœur est augmenté de volume par suite de son hypertrophie, souvent très accentuée, et de la dilatation variable de ses cavités. Son poids oscille, d'ordinaire, de 400 à 600 grammes; on l'a vu atteindre 900 et plus.

Les ventricules présentent des altérations plus notables que les oreillettes, parfois intéressées elles-mêmes dans de notables proportions (Dehio). Bien que les deux ventricules puissent être également atteints, c'est presque toujours au niveau du ventricule gauche et de la cloison interventriculaire que se montrent les lésions prédominantes (Morgagni, Hamernjk) : la région de la pointe, ou la moitié inférieure du cône myocardique constitue, ainsi que les piliers de la valvule mitrale, un véritable lieu d'élection (H. Huchard, Nicolle). Dans quelques cas exceptionnels, l'hypertrophie peut être plus marquée pour le ventricule droit (Bard et Philippe).

Les parois cardiaques présentent, à la coupe, une augmentation d'épaisseur variable suivant les régions et la topographie des parties sclérosées. Le tissu musculaire est plus ferme, plus résistant; d'un brun rougeâtre dans les portions restées saines, il offre, au niveau des foyers de sclérose, un « endurcissement » (Corvisart), une rétractilité caractéristiques, avec une coloration grisâtre pâle, ou jaunâtre, parfois même blanc bleuâtre nacrée, toujours différente de la teinte feuille-morte de la myocardite des maladies aiguës infectieuses. La paroi est amincie dans les points où siègent les îlots notables de sclérose, tandis que les portions indemnes du myocarde forment relief dans l'intervalle ou autour de ces foyers : ceux-ci, sur une section transversale, ont une disposition étoilée avec anastomoses de leurs ramifications qui circonscrivent des espaces où le muscle paraît indemne; coupés suivant leur longueur, ils ont l'aspect de tractus dont les extrémités s'intriquent avec les faisceaux du myocarde, rappelant ainsi les intersections musculo-aponévrotiques (Nicolle).

Dans certains faits, la confluence des foyers de sclérose peut être telle que toute l'épaisseur de la paroi myocardique, du péricarde à l'endocarde, soit intéressée.

On rencontre encore, à une période moins avancée, un autre mode d'altération décrit par Ziegler et par Letulle, sous le nom de *sclérose molle* : répartis de la même façon que les foyers de la sclérose dure, ceux-ci n'entraînent pas l'amincissement de la paroi, et le myocarde ambiant ne fait pas saillie à leur pourtour. Ils sont constitués par un tissu blanc grisâtre ou jaunâtre, offrant une mollesse et une humidité toutes spéciales. Parfois ils présentent une coloration hémorragique ou rouillée, due à des infarctus hémorragiques résultant de thromboses vasculaires rapides (Desnos et Huchard). Reliée par Ziegler et

Letulle à l'ischémie par sténose des branches coronaires, la sclérose molle ne représente, pour Ziegler et pour du Pasquier, qu'un stade moins avancé de la sclérogenèse : sous le nom de sclérose jeune, H. Huchard l'oppose à la sclérose adulte et établit ainsi leur filiation.

Dans la sclérose de l'infarctus myocardique par thrombose des coronaires décrite par R. Marie[1], on observe deux formes distinctes : 1° hémorragique (apoplexie cardiaque), 2° nécrotique, non hémorragique. Ces foyers passent successivement par les phases de l'état alvéolaire de la sclérose molle, puis de la sclérose dure et même calcifiée. Ils ont pour conséquences ultimes tantôt la rupture dite spontanée du cœur, tantôt la formation des plaques fibreuses atrophiques, ou d'un anévrysme pariétal.

Les foyers isolés de sclérose myocardique sont le plus ordinairement situés dans l'épaisseur du muscle, parfois sous-épicardiques, mais ils seraient presque toujours séparés de l'endocarde par un liséré de tissu sain (Nicolle). Suivant leur abondance et leur mode de répartition on a voulu avec Fraentzel et Juhel-Renoy décrire deux formes distinctes : myocardite discrète ou circonscrite; myocardite confluente ou diffuse. Peut-être y a-t-il entre ces deux formes plus qu'une simple différence d'abondance et de topographie des lésions scléreuses : nous y reviendrons à propos de la pathogénie.

Les artères coronaires offrent constamment, au niveau de leurs principales branches, des lésions manifestes d'athérome; les petites ramifications sont le siège d'altérations d'endopériartérite sur lesquelles nous aurons à revenir, et qui commandent, pour la plupart des auteurs, la genèse et la distribution de la myocardite scléreuse.

Les troncs nerveux sont ordinairement indemnes.

L'aorte et l'arbre artériel dans son ensemble sont toujours affectés d'athérome ou d'endartérite.

Au niveau de l'endocarde, on observe d'une façon à peu près constante des épaississements scléreux, parfois doublés de caillots anciens en voie d'organisation et paraissant établir une transition avec l'anévrysme partiel.

Mêmes lésions fibreuses, dans nombre de cas, au niveau du péricarde, auxquelles on a voulu parfois rattacher la production de la sclérose du cœur : myocardite péricardogène (Brouardel, Poulin)[2].

Du côté des autres viscères, on a signalé la sclérose rénale, et aussi le rein cyanotique, volumineux, avec œdème et congestion. De même pour le foie qui présente fréquemment les caractères du foie muscade.

Les infarctus viscéraux, l'apoplexie pulmonaire, sont très communs (Nicolle).

Étude histologique. — Les lésions de la myocardite chronique, quelle que soit la théorie pathogénique adoptée pour en interpréter l'évolution, portent principalement sur le tissu conjonctif interstitiel et sur les rameaux artériels; mais elles coexistent de façon constante avec d'importantes altérations des fibres musculaires dont les diverses formes sont en relation directe avec les degrés d'évolution progressive des lésions vasculaires et du tissu de sclérose.

Ce dernier passe, en effet, qu'il s'agisse de petits foyers isolés multiples, ou de grands foyers confluents, par des phases successives étudiées par Nicolle sous le nom d'*état réticulaire*, *sclérose molle*, et *sclérose dure*.

(1) R. Marie. Thèse inaug., Paris, 1897.
(2) Poulin. Thèse inaug., Paris, 1881.

Dans l'*état réticulaire* (fig. 4), le microscope montre la vacuité des logettes des fibres myocardiques qui sont atteintes de dégénérations granulo-fragmentaires et disparaissent par résorption; les alvéoles normaux sont simplement un peu tassés, les cellules fixes ont conservé leur disposition normale; on rencontre parfois quelques leucocytes.

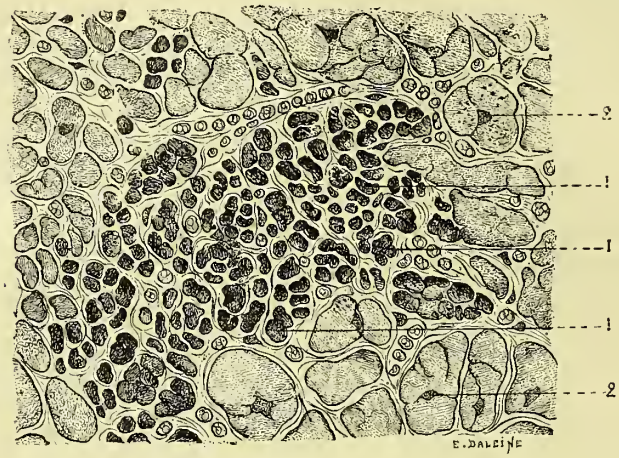


Fig. 4. — Foyer de dégénérescence granulo-fragmentaire vu en travers. (D'après Nicolle.)

1, 1. — Fibres atteintes de dégénération granulo-fragmentaire. Dans leur intervalle les capillaires et la trame conjonctive n'ont subi aucune altération.
2, 2. — Myocarde sain.

Dans la *sclérose molle* (fig. 5), les parois des logettes sont épaissies et se colorent par le carmin; les alvéoles aplatis, allongés, prennent l'aspect de simples fissures; les vaisseaux capillaires conservent leur calibre normal, mais leur paroi adhère au tissu fibroïde; les cellules interstitielles demeurent intactes.

La *sclérose dure* (fig. 6) est constituée par du tissu fibreux adulte, des amas de blocs fibroïdes au sein desquels les capillaires ont progressivement disparu, ainsi que les fissures représentant les derniers vestiges des alvéoles; chaque îlot, sur une coupe longitudinale, fournit, d'après Nicolle, l'image d'une bande homogène non fibrillaire, d'un rose vif, sur laquelle se détachent des séries clairsemées de cellules fusiformes et de granulations pigmentaires. On constate, en outre, au moyen de l'éosine et de la potasse, une hypergenèse des fibres élastiques (Byrom-Bramwell, Balzer, Letulle et Nicolle) qui serait en relation directe avec la persistance de la dilatation capillaire dans un îlot de sclérose dure. Les recherches de Dehio (de Dorpat)[1] sur la myofi-

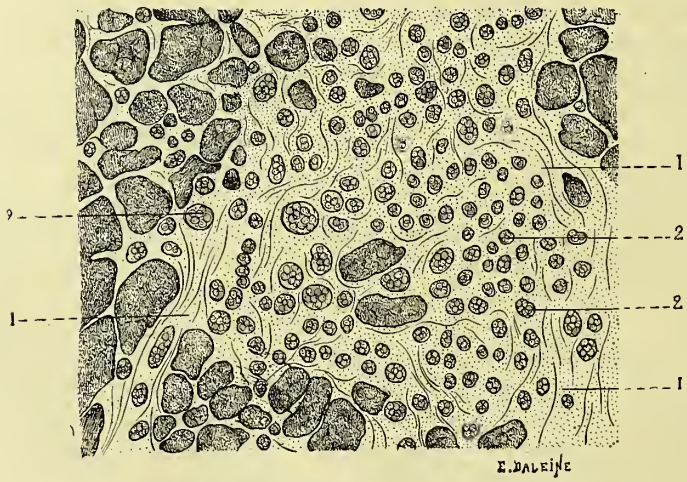


Fig. 5. — Sclérose molle (coupe transversale). (D'après Nicolle.)

1, 1. — Tractus scléreux.
2, 2. — Capillaires persistant dans le tissu cirrhotique.

(1) Dehio (de Dorpat). *Congrès de méd. int.*, Munich, 1895; *Congrès de Moscou*, août 1897.

brose du cœur lui ont montré que la prolifération du tissu conjonctif sclérosé, contenant des noyaux rares, a lieu non seulement entre les faisceaux musculaires, mais aussi entre les fibres isolées de chaque faisceau ; cette prolifération serait, d'après lui, plus marquée au niveau des oreillettes, et il la considère comme l'expression anatomique de la faiblesse chronique du cœur.

Les altérations de la *fibre musculaire* elle-même ont été assez diversement décrites ou interprétées par les observateurs, ce qui tient à la multiplicité des types qui se peuvent rencontrer suivant les périodes.

La dégénérescence graisseuse, admise par Peter, est regardée comme rare dans la sclérose pure par H. Huchard; suivant Juhel-Renoy, Letulle, Nicolle, elle ne lui appartiendrait même jamais.

Les premiers stades de la dégénérescence et de la disparition des fibres musculaires relèvent de l'atrophie simple (Juhel-Renoy) ou de la dégénération granulo-fragmentaire (Nicolle). Les fibres atrophiées, privées de noyaux, ont perdu plus ou moins complètement leur striation et sont obscurcies par une abondante infiltration de granulations très fines; à cette phase granuleuse, succède celle de fragmentation et de fissuration irrégulières, les cellules mettant en liberté, par leur éclatement, leur pigment et des produits de désintégration qui sont progressivement résorbés. Nicolle insiste sur l'intégrité des vaisseaux capillaires du tissu interstitiel et sur l'absence de diapédèse qui coexistent avec ces lésions de la fibre.

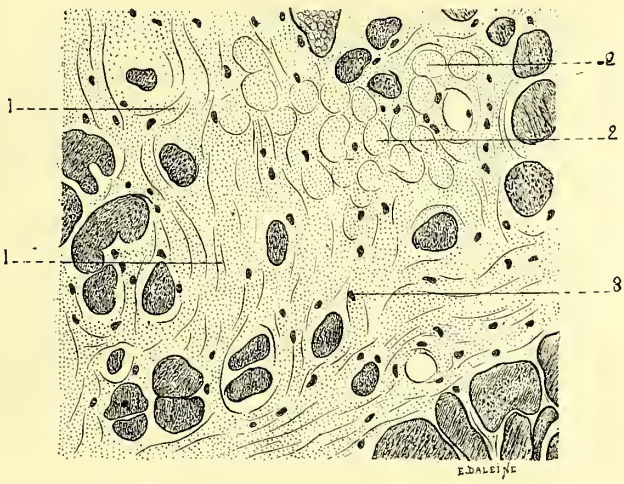


Fig. 6. — Sclérose dure. (D'après Nicolle.)
1. — Nattes scléreuses vues en long.
2. — Nattes scléreuses vues en travers.
3. — Noyaux clairsemés.

A une période plus avancée se rencontre l'*état fendillé* de la fibre, correspondant à la lésion décrite par Cornil et Brault, dans les cœurs d'athéromateux, sous le nom d'exagération de la striation longitudinale; enfin l'*état vacuolaire*, stade plus avancé du précédent, sorte d'œdème de la fibre (Letulle) qui présente dans son protoplasma plusieurs vacuoles de volume variable, isolées ou confondues en partie. L'élément musculaire est souvent hypertrophié dans son ensemble, le noyau, toujours tuméfié, persiste jusqu'à la dissociation des extrémités de la fibre, qui prennent alors l'aspect d'un pinceau, ou jusqu'à la segmentation en disques élémentaires.

Suivant Nicolle, qui a bien décrit ces lésions des fibres musculaires, l'état fendillé et l'état vacuolaire n'appartiennent pas en propre à la myocardite scléreuse ; on les rencontre dans les souffrances les plus diverses du myocarde.

Il semble en être de même de la dégénérescence granulo-pigmentaire, de la fragmentation de la fibre avec accumulation de pigment (Dehio), de la dégéné-

rescence amyloïde (Letulle et R. Moutard-Martin, Ribail et Brault), de la transformation vitreuse (H. Huchard, Weber), et de la segmentation musculaire de Renaut et Landouzy, constatée par la plupart des observateurs dans des cas très divers (Recklinghausen, Arthaud [1], Romberg, Weber, Nicolle, Tedeschi [2], (etc.). Nous avons signalé déjà (voy. p. 118) que cette segmentation paraît être une lésion banale vraisemblablement d'origine agonique (Recklinghausen, Nicolle, Oestreich, P. Guttmann).

Les auteurs sont loin de s'accorder au sujet de l'hypertrophie vraie des cellules musculaires non dégénérées. Nicolle déclare n'avoir pas fait de recherches à ce sujet, mais avoir constaté que l'hypertrophie des noyaux est toujours irrégulièrement distribuée, tant au voisinage des foyers que loin d'eux, et sans rapport avec le volume de la fibre correspondante. Letulle [3] a pu constater, en plein foyer fibreux, l'existence d'un certain nombre de cellules myocardiques normales ou même hypertrophiées : c'est dans des conditions semblables qu'il a pu mesurer, à plusieurs reprises, les cellules musculaires les plus volumineuses. L'augmentation de volume du myocarde paraît, d'ailleurs, dépendre, non de l'hypertrophie musculaire, mais de la prolifération conjonctive.

Si l'on envisage le foyer de myocardite scléreuse dans son ensemble, on constate, en général, un retard du processus des parties centrales sur la périphérie.

Du côté des vaisseaux, on rencontre des lésions presque constantes dont l'importance est considérable; leur étude domine celle de la topographie et de la pathogénie des myocardites chroniques (Beaumé).

Depuis les recherches de Debove et Letulle, tous les observateurs ont signalé l'existence de lésions artérielles, consistant, soit dans l'endartérite ou la périartérite, soit dans l'association de ces deux modes du processus phlegmasique; mais nous verrons que, d'accord sur la réalité du fait, ils ont émis des opinions divergentes au sujet du rôle des altérations vasculaires dans la genèse et l'évolution de la myocardite.

Les branches artérielles de calibre ou les artérioles qui traversent les foyers scléreux tantôt sont en contact immédiat avec le tissu de sclérose, et dans ce cas leur tunique externe, épaissie, indurée, se confond avec lui de façon d'autant plus intime que la lésion est parvenue à une phase plus avancée, tantôt, au contraire, elles sont entourées d'une sorte de manchon composé de fibres musculaires relativement saines, et l'on voit alors les vaisseaux, « normalement extérieurs aux faisceaux musculaires, devenir l'axe des parties respectées par la lésion cirrhotique qui les englobe » (Nicolle).

Dans les deux cas, on peut rencontrer l'endartérite et, comme conséquence, l'oblitération plus ou moins complète de la lumière du vaisseau; le fait est d'ailleurs plus rare pour les artères environnées de fibres musculaires intactes.

Il n'existe pas de parallélisme obligé entre les lésions de l'artério-sclérose intra-myocardique et les altérations athéromateuses de l'arbre artériel (H. Huchard) ou même le degré de la sclérose du myocarde; cependant, suivant Nicolle, les lésions des artérioles paraissent beaucoup plus souvent proportionnelles que celles des vaisseaux de calibre aux altérations scléreuses du muscle.

(1) Arthaud. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, septembre 1891.
(2) Tedeschi. *Arch. de Virchow*. Bd CXXVIII, 1892.
(3) Letulle. *Anatomie pathologique*, Paris, 1897.

Les grosses veines, presque toujours environnées de faisceaux musculaires indemnes, sont ordinairement saines; parfois elles présentent un léger degré de périphlébite, mais elles n'offrent jamais de lésions d'endophlébite amenant leur obturation, même au sein des foyers de sclérose adulte. Les veinules participent plus souvent, et d'une façon plus complète, à la fibrose circonvoisine.

Les capillaires, surtout dans les phases initiales des foyers de sclérose, peuvent présenter des dilatations manifestes donnant une apparence aréolaire (H. Huchard, Weber).

Enfin, d'après Letulle [1], on observerait également un certain degré de stase lymphatique qui joue un rôle important dans les phénomènes de sclérogenèse par suite de la rétention de déchets irritants et toxiques.

Du côté de l'endocarde, les lésions évoluent, comme l'a montré Nicolle, en trois périodes : tuméfaction des cellules plates avec colliquation et état granuleux du stroma interposé, amenant la thrombose; néoformation vasculaire pénétrant la séreuse et diapédèse de leucocytes; enfin, sclérose de l'endocarde et organisation du caillot. Suivant Letulle, l'endocarde peut être atteint soit d'une sclérose néo-vasculaire de ses couches fibroïdes, soit d'une sclérose élastique avec hypergenèse des fibrilles élastiques de ses couches fondamentales. Cette sclérose élastique plus lente que la sclérose néo-vasculaire, et indiquant une réaction subinflammatoire moindre, ne se recouvre habituellement pas de caillots intra-cardiaques, fréquents au contraire dans cette dernière. L'étendue de ces diverses lésions est commandée par celle de la myocardite sous-jacente.

Topographie et Pathogénie. — Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les interprétations formulées par les divers observateurs, on constate que le problème pathogénique consiste presque en entier dans la démonstration de deux théories invoquées tour à tour comme propres à le résoudre : la théorie de l'*ischémie* ou de la *sclérose dystrophique*, et la théorie *inflammatoire*. La première est celle de l'action indirecte et de la production des lésions à distance; la seconde admet l'action directe des causes susceptibles d'engendrer la sclérose.

1° La *théorie de la sclérose dystrophique* a été créée par H. Martin, qui a montré que l'endartérite oblitérante progressive des petites artères a pour conséquence l'ischémie du territoire vasculaire et l'insuffisance de nutrition des portions de ce territoire les plus éloignées du vaisseau : les éléments nobles dégénèrent et sont résorbés, tandis que le tissu interstitiel se développe, évolue vers la fibrose et prend la place de la fibre musculaire disparue. Elle s'appuie sur les faits indéniables, dans la myocardite scléreuse, de l'existence d'une endartérite, de la localisation très commune du processus scléreux le plus loin possible du vaisseau artériel, et aussi de l'absence de diapédèse. Elle a été adoptée par Leyden pour les cas de sclérose avec rétrécissement lent et progressif des artérioles.

Tout en admettant l'endartérite oblitérante et l'influence de l'ischémie, c'est-à-dire l'action indirecte, Ziegler et Huber ont émis une interprétation quelque peu différente : ils considèrent la sclérose myocardique comme la cicatrice d'un infarctus répondant soit à la nécrobiose d'un bloc de fibres (nécrose insulaire :

[1] Letulle. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.

Ziegler), soit à une destruction, cellule à cellule (nécrose moléculaire : Huber). C'est la sclérose par infarctus myocardique de R. Marie.

La théorie de la sclérose dystrophique par endartérite oblitérante progressive a été également soutenue par Weigert, par Hoffmann, par Landouzy et Siredey, qui ont établi le rôle pathogénique de l'endartérite du myocarde, reliquat d'une maladie infectieuse, à l'égard de l'évolution ultérieure de la sclérose cardiaque.

Enfin, H. Huchard et Weber lui accordent une importance prépondérante et lui rattachent le plus grand nombre des faits. Ils admettent cependant, à côté de la sclérose dystrophique avec lésions à la périphérie du territoire vasculaire, l'existence moins fréquente de la sclérose périartérielle d'origine inflammatoire, et aussi la réunion des deux formes précédentes constituant une variété assez commune de sclérose mixte.

2° Dans la *théorie inflammatoire* les lésions débutent autour des vaisseaux par extension du processus de périartérite, et progressent en marchant du centre à la périphérie du territoire irrigué par le vaisseau malade. C'est une sclérose diffuse périvasculaire et périfasciculaire, assez différente de la sclérose régionale ou sclérose en foyers observée dans l'ischémie artérielle.

Ce mode pathogénique a été invoqué par Debove et Letulle dans la localisation myocardique de la diathèse fibreuse, et par Rigal et Juhel-Renoy dans la sclérose hypertrophique périvasculaire : la sclérose est une propagation de l'endo-périartérite.

De même, pour Duplaix, l'artério-sclérose généralisée commande directement le processus de la sclérose viscérale, l'artère atteinte d'endo-périartérite constituant le point de départ de la lésion.

Dans sa thèse déjà citée, entreprise sous l'inspiration de Letulle, Odriozola se montre partisan de l'action directe, tout en formulant quelques réserves au sujet de l'influence pathogénique de la sténose artérielle et de l'ischémie par endartérite. Mais il s'agit en pareil cas, pour Odriozola, bien moins d'une extension du processus périartériel, dont la constance ne lui semble pas établie, que d'une sclérose des capillaires eux-mêmes entraînant, comme conséquence, la fibrose périfasciculaire. Cette façon d'envisager le mécanisme de la sclérogenèse myocardique est très voisine de l'opinion soutenue par Brault dans son « Étude sur l'inflammation » ; pour lui, en effet, la cirrhose cardiaque n'est que la conséquence d'une lésion simultanée des artères, des capillaires et du stroma connectif résultant directement de l'action nocive des poisons multiples qui circulent dans le sang. Le seul résultat de l'oblitération artérielle consiste, d'après Brault, dans la production d'un infarctus dont les lésions ne sauraient être assimilées à celles de la myocardite scléreuse.

Pour Nicolle, l'action directe des agents pathogènes sur l'endocarde et l'endartère semble démontrée ; mais il lui paraît impossible d'assimiler à ces lésions celles du myocarde, « la dégénérescence rapide et brutale de la fibre musculaire ne correspondant à rien de semblable du côté de la membrane interne des artères et du cœur, » et, d'autre part, les altérations interstitielles se montrant toujours bien moins accusées et infiniment plus lentes dans leur évolution. On ne saurait donc établir un rapport mathématique entre l'endartérite et la sclérose, et voir dans celle-ci un effet dont la première serait la cause ; mais on ne saurait davantage nier une semblable relation. Il est permis cependant de supposer que l'action de la cause irritante trouve un auxiliaire dans l'ischémie

qui augmente la vulnérabilité de la fibre et diminue la force de réaction du stroma; ainsi s'expliquerait le début presque constant des foyers de dégénération dans les territoires de moindre nutrition. Il ne voit, d'ailleurs, dans la sclérose péri-artérielle qu'une variété de sclérose périfasciculaire siégeant près des gaînes vasculaires, et qu'on rencontre surtout dans les piliers de la mitrale: elle constituerait toujours une lésion accessoire et dénuée de l'importance qu'ont voulu lui attribuer nombre d'histologistes dont les recherches n'ont porté que sur les colonnes charnues du ventricule gauche.

En résumé, suivant Nicolle, il s'agit, au début, d'une dégénérescence brutale de la fibre, procédant par foyers distincts développés le plus loin possible des vaisseaux, suivie d'une édification scléreuse lente, sans infiltration leucocytaire, et offrant deux stades successifs, l'un vasculaire, l'autre invasculaire. L'action directe de l'agent morbigène sur l'endartère est manifeste, mais toute relation de cause à effet entre cette endartérite et la dégénération granulo-fragmentaire ne saurait être démontrée, pas plus qu'on ne peut la trancher par la négative. Ce qu'il est permis d'affirmer, c'est qu'il s'agit de phénomènes à évolution assez rapide, successive et non progressive.

D'après Bard et Philippe, à côté de l'artério-sclérose du cœur, on doit admettre l'origine inflammatoire et conjonctive d'une classe distincte de myocardite chronique fibreuse primitive, dans laquelle les lésions vasculaires ne posséderaient aucune importance pathogénique, l'action de la cause morbide ayant porté simultanément sur le tissu conjonctif interstitiel et sur celui de l'endartère.

Enfin, pour Weber et Blind (*loc. cit.*) la sclérose à siège périartériel peut se développer suivant plusieurs modalités distinctes : régénération progressive et hypergenèse du tissu conjonctif, consécutives à l'adultération du périartère par infection lymphatique, ou à la destruction des cellules connectives par les poisons en circulation ; — œdème chronique et hypernutrition du stroma, soit dans les cœurs artériels avec ischémie, soit dans les cœurs cardiaques, avec stase veineuse : peut-être œdème interstitiel toxique dans le cœur rénal ; — exsudat séreux ou sans diapédèse et exsudation sanguine interstitielle dans quelques formes d'asystolie ; — enfin hypergenèse conjonctive rayonnante, consécutive à l'atrophie sénile des éléments musculaires. Ils admettent d'ailleurs que ces diverses modalités se peuvent associer et combiner, ce qui n'est pas fait peut-être pour simplifier cette question déjà si complexe.

3° La pathogénie de la sclérose diffuse par *stase veineuse*, œdème interstitiel, et départ insuffisant des déchets et toxines musculaires a été admise par Letulle, H. Huchard et étudiée par Weber et Blind, qui donnent à cette forme particulière le nom de *cœur cardiaque*. Elle se montre sous un aspect assez spécial : cœur globuleux, dilaté, à réseau veineux turgide très apparent ; ectasie des capillaires, œdème du tissu conjonctif, dégénérescence des fibres cardiaques au voisinage des vaisseaux, et scléroses secondaires périvasculaires (Huchard). Enfin, Du Pasquier [1] admet que la stase est, même dans les gros cœurs scléreux des cardiopathies artérielles, la cause des altérations myocardiques ; pour lui, en effet, la diminution de calibre d'une branche artérielle aboutit à la congestion et à la stase du territoire insuffisamment irrigué. Dès lors : imbibition par stase, distension des capillaires veineux, infiltration de

[1] Du Pasquier. *Revue de méd.*, novembre 1897.

lymphe, diapédèse, c'est-à-dire sclérose molle, aboutissant à l'édification d'un tissu conjonctif jeune, puis à l'organisation de la charpente fibreuse, représentant la phase de sclérose dure. En même temps, dissociation et disparition des cellules musculaires, par hyperplasie conjonctive. Toute stase sanguine persistante aboutit par ce processus à la sclérose.

4° La *sclérose sénile* est le résultat de l'atrophie en masse de la fibre cardiaque, qui entraîne comme conséquence un développement exagéré de la trame conjonctivo-vasculaire : ce n'est en réalité que l'épaississement scléreux de la trame conjonctive normale. Elle est diffuse et rayonne autour de centres interfasciculaires englobant les vaisseaux. Parfois on y observe quelques blocs fibreux comme dans la sclérose dystrophique.

Rappelons, en terminant, que pour Weber et Blind, la pathogénie des myocardites chroniques, envisagée à un point de vue général, ne permet pas d'admettre l'existence d'un processus inflammatoire au début même des accidents, l'expression de dystrophie ou de dystrophie irritative (Hayem) est la seule qui corresponde aux faits. Le processus pathogénique comporte deux stades : le premier, de *cardio-nécrose*, est caractérisé par des lésions toutes de nutrition, régressives; c'est la mort d'éléments nobles, cellules musculaires ou endothéliales, dont le primum movens est un trouble circulatoire d'ischémie artérielle ou de stase veineuse. Le deuxième, de *cardiogenèse*, est constitué par la réaction des tissus qui accompagne la résorption des déchets de fibres musculaires et amène, suivant la loi de régénération de Weigert, l'hypergenèse du tissu conjonctif (scléroses cardiaques).

Étiologie. — Les causes de la myocardite scléreuse, bien qu'elles présentent encore quelque incertitude, semblent devoir être réparties en deux groupes distincts : les *substances toxiques* et les *agents infectieux*. Quel que soit le mode intime de leur action, qu'il porte primitivement sur les vaisseaux artériels ou sur le tissu connectif, ou qu'il s'adresse simultanément aux divers éléments constitutifs du myocarde, on ne saurait nier les relations évidentes qui les rattachent au développement de la sclérose du cœur : le fait d'observation domine la théorie pathogénique édifiée pour l'interpréter.

Parmi les causes toxiques, les unes ressortissent à l'introduction de substances nocives venues du dehors. La plupart des auteurs, à l'exemple de Lancereaux, incriminent l'alcoolisme; l'influence du plomb, du tabac, signalée par Juhel-Renoy, a été confirmée dans un grand nombre d'observations (Duplaix, H. Huchard). Dans d'autres cas, il s'agit de substances toxiques élaborées par l'organisme, en un mot d'une auto-intoxication, comme dans la goutte, le diabète, le brightisme, les dyspepsies gastro-intestinales, l'abus du régime carné, etc.

Quant aux causes d'ordre infectieux, intimement reliées aux précédentes par le rôle aujourd'hui bien établi des poisons solubles ou toxines d'origine microbienne, elles comprennent la plupart des maladies infectieuses que nous avons mentionnées déjà à propos des myocardites aiguës. La variole a été signalée par Brouardel comme entraînant des altérations cardio-vasculaires susceptibles d'une évolution ultérieure individuelle; mais c'est surtout aux recherches de Landouzy et Siredey que l'on doit de connaître l'influence des maladies infectieuses, et en particulier de la fièvre typhoïde, sur le développement de lésions artério-myocardiques survivant à la maladie première et

déterminant la sclérose du cœur. La scarlatine, le rhumatisme, la diphtérie, le paludisme, les pneumonies, la grippe, etc., ont été notés comme causes de la myocardite scléreuse. Elle a été constatée, d'ailleurs, par Charrin et Brault comme une des conséquences les plus ordinaires de l'injection expérimentale des produits de culture du microbe pyocyanique. On l'observe encore chez les individus surmenés (Fraenkel) et l'on peut penser qu'en pareil cas la fatigue et l'épuisement de la fibre musculaire cardiaque viennent favoriser l'action des toxines accumulées, du fait du surmenage, dans la circulation générale.

Dans la syphilis, on la rencontre, en tant que lésion parasyphilitique, se rattachant aux altérations et à la sténose artérielles, si communes en pareil cas (Schott). Une observation typique d'artério-sclérose myocardique a été rapportée par Guido Berghinz [1], comme conséquence de l'endo-périartérite d'origine hérédo-syphilitique chez l'enfant.

Enfin, d'après Mendelssohn, Heidenhain, Hochhaus, Rose, le traumatisme violent du thorax aurait, dans quelques cas, causé des lésions du myocarde évoluant ultérieurement sous forme de sclérose cardiaque.

La myocardite chronique scléreuse est une affection très commune, ainsi que son étiologie si multiple le pouvait faire prévoir (intoxications, infections, cardiopathies, traumatisme, etc.). On conçoit dès lors qu'elle doive se rencontrer plus fréquemment chez l'adulte et le vieillard à mesure que se sont accumulées les causes capables de lui donner naissance. Nous avons vu, du reste, que chez ce dernier l'on a décrit, sous le nom de *cœur sénile*, une forme particulière de myofibrose dont la genèse aurait avec la régression des tissus du fait de la vieillesse une relation directe.

Elle semble plus commune chez l'homme que chez la femme. L'influence de l'hérédité comme cause adjuvante de son développement paraît assez nettement établie par l'observation.

Symptômes. — Le tableau clinique de la myocardite chronique, quoique assez fruste encore sur bien des points, présente cependant un certain nombre de grandes lignes aujourd'hui nettement tracées par les recherches de Rühle [2], de Lancereaux, Rigal, Juhel-Renoy, Brehm [3], Huber, Riegel [4], H. Huchard. Il est composé par l'association de symptômes dont quelques-uns sont directement imputables à l'altération du muscle cardiaque, tandis que les autres sont sous la dépendance de l'artério-sclérose ou des lésions consécutives des différents viscères : aux divers groupements de ces manifestations symptomatiques correspondent un certain nombre de formes cliniques sur lesquelles nous aurons à insister après avoir esquissé la séméiologie de la cirrhose cardiaque dans son type le plus ordinaire.

Début.— Les symptômes du début de la myocardite chronique, lorsqu'il ne s'agit pas de la cardio-sclérose d'origine artérielle, peuvent demeurer pendant assez longtemps vagues et pour ainsi dire latents; tout au plus le malade accuse-t-il un peu d'essoufflement à l'effort ou pendant le travail de la digestion, accompagné ou non d'une tachycardie légère.

Ces quelques troubles cardiaques, chez un sujet ayant dans ses antécédents

(1) Guido Berghinz. *Gazz. degli Osped.*, 15 mai 1898.
(2) Rühle. Beitrag z. Diagn. der Myocarditis. *Arch. f. klin. Med.*, 1878.
(3) Brehm. *Ueber Myoc. fibrosa*, Halle, 1885.
(4) Riegel. *Zeitsch. f. klin. Medicin*, 1888.

pathologiques ou dans son état actuel de santé quelqu'une des causes habituelles de la myocardite chronique doivent mettre sur la voie et faire redouter l'évolution des accidents cardiaques.

Dans la cardio-sclérose typique on observe en général, au début de l'affection, une phase d'éréthisme cardiaque avec hypertension artérielle. Cette dernière, d'après H. Huchard, préexiste même aux lésions d'artério-sclérose et de sclérose myocardique dont elle devrait être regardée comme la cause première.

Les malades présentent, pendant cette période initiale, un certain nombre de symptômes imputables surtout aux lésions multiples de l'artério-sclérose. Ce sont des palpitations plus ou moins violentes et pénibles; l'impulsion cardiaque est énergique et brusque; la pointe du cœur, encore peu abaissée, est nettement perceptible; les artères sont animées de battements assez intenses, surtout au moment des accès de palpitations, pour incommoder les malades qui se plaignent « d'entendre battre leur cœur dans leurs oreilles » ; le pouls est plein, vibrant; il existe des vertiges, de l'essoufflement, de l'angoisse précordiale, ou même de véritables accès d'oppression. On perçoit parfois, dès cette époque, au niveau du cœur, le bruit de tintement auriculo-métallique (voy. *Hypertrophie cardiaque*), une accentuation manifeste du second bruit aortique, et même un bruit de galop tout au moins transitoire.

Période d'état. — Après une durée variable, souvent assez courte, à mesure que la sclérose myocardique s'accentue, l'expression clinique subit des modifications importantes dont l'ensemble caractérise la période d'état de la myocardite chronique.

Au niveau du cœur, on constate par une exploration méthodique les signes d'une hypertrophie lente et progressive se révélant par l'extension de l'aire de matité précordiale, surtout dans le sens transversal, l'abaissement et la déviation en dehors de la pointe dont le choc devient moins net et moins localisé. L'affaiblissement des battements cardiaques, l'assourdissement des bruits normaux, en particulier du bruit systolique, sont proportionnels au degré de la dilatation des cavités du cœur hypertrophié. Le second bruit aortique demeure néanmoins, dans bien des cas, accentué, à timbre clangoreux (Potain, Bucquoy), révélant l'artério-sclérose et l'hypertension aortique; pour H. Huchard, le timbre clangoreux appartient surtout à la dilatation de l'aorte, et le véritable signe de l'hypertension artérielle consiste dans le retentissement diastolique de l'aorte en coup de marteau, sorte de renforcement du second bruit avec *rebondissement*.

La plupart du temps, on perçoit également un bruit de galop au niveau du ventricule gauche, produit par l'exagération du phénomène de choc diastolique du fait de l'hypertrophie scléreuse du muscle et parfois de son asthénie avec dilatation ventriculaire.

En général, la voussure précordiale est peu manifeste.

Dans quelques cas plus rares, on constate à l'auscultation l'existence de bruits de souffle ordinairement transitoires, sujets à de notables modifications de timbre ou d'intensité suivant le moment de l'examen, la position du malade, la force des contractions cardiaques, la thérapeutique mise en œuvre : quelle que soit l'interprétation pathogénique invoquée pour expliquer la production de ces souffles, qu'ils dépendent d'une insuffisance valvulaire fonctionnelle ou qu'ils appartiennent à la classe des bruits extra-cardiaques, leurs caractères

suffisent à montrer qu'ils ne relèvent pas d'une altération matérielle des valvules. Parfois cependant, on rencontre de véritables souffles valvulaires organiques décelant la coexistence d'une lésion d'orifice, plus ordinaire au niveau de l'aorte.

Le pouls n'offre pas, en général, de caractères bien tranchés : souvent affaibli, il présente néanmoins le plus ordinairement une certaine résistance, la tension évaluée au sphygmomanomètre est élevée, mais ces phénomènes sont en rapport bien plus direct avec l'artério-sclérose générale qu'avec la myocardite elle-même. H. Huchard insiste sur le désaccord fréquent entre la force et l'énergie des battements cardiaques, surtout au début de la myocardite, et la faiblesse relative du pouls; il signale aussi l'inégalité des deux pouls radiaux, en l'absence de toute ectasie aortique, le pouls du côté gauche étant toujours le moins fort, sans doute par prédominance des altérations artérielles vers la sous-clavière de ce côté.

Le pouls se montre d'ordinaire accéléré, et ce caractère relève directement de la tendance manifeste à la tachycardie chez les sujets atteints de myocardite scléreuse : cette tachycardie, et l'accélération corrélative du pouls, se produisent parfois à l'occasion de la plus petite émotion ou du moindre effort (pouls instable : H. Huchard).

Un caractère assez constant du pouls, surtout dans la myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Juhel-Renoy, consiste dans sa régularité; l'arythmie, du moins dans les cas simples et durant la période d'état, serait assez exceptionnelle. On l'observe cependant au cours de la myocardite interstitielle chronique et surtout de la cardio-sclérose; H. Huchard, qui la regarde comme plus fréquente qu'on ne l'a dit jusqu'ici, décrit même une forme spéciale arythmique de l'artério-sclérose cardiaque. L'arythmie serait, suivant Dehio et Radasevsky, corrélative de la myocardite scléreuse *auriculaire*; cette opinion a été confirmée par P. Merklen[1] qui attribue à la sclérose des oreillettes une arythmie permanente et rebelle à la digitale.

On observe constamment des troubles de la respiration; ils peuvent être assez variables, mais la *dyspnée* constitue, avec l'*insuffisance cardiaque* toujours imminente, le syndrome fondamental des myocardites chroniques. Tantôt il s'agit d'une dyspnée d'effort des plus manifestes, et qui constitue parfois un phénomène précoce capable de mettre sur la voie du diagnostic, tantôt d'une dyspnée continue, accompagnée d'une sensation douloureuse constrictive, s'accentuant au moment des efforts et qui semble relever de l'altération des coronaires, tandis que la forme non douloureuse, la véritable dyspnée de travail (*arbeits dyspnæ* des Allemands), aurait plutôt une origine toxique. Cette pathogénie, identique à celle de la dyspnée urémique, paraît incontestable dans le cas d'accès pseudo-asthmatiques à paroxysmes nocturnes. On rencontre encore, chez un certain nombre de sujets, des accès de dyspnée du type de Cheyne-Stokes qui, d'après H. Huchard, se montrent toujours dans la cardio-sclérose « lorsque les reins sont assez profondément altérés et que la période urémique est survenue ». Les paroxysmes dyspnéiques sont fréquemment en relation directe avec des écarts de régime, ou tout au moins avec l'alimentation carnée; cette dyspnée toxi-alimentaire cède en général assez aisément au régime lacté exclusif.

[1] P. Merklen. *Congrès de Lille*, juillet 1899; *XIIIe Congrès des sc. méd.*, Paris, août 1900.

Enfin, il existe parfois des crises dyspnéiques d'origine nervo-réflexe, étudiées par F. Franck [1], dont le point de départ siège dans l'irritation inflammatoire de l'aorte ou du myocarde.

A ces causes multiples des troubles respiratoires s'ajoutent encore les poussées de congestion pulmonaire, brusques et mobiles, signalées par Juhel-Renoy, ou d'œdème aigu du poumon décrites par H. Huchard chez les aortiques; enfin, la congestion œdémateuse passive, conséquence de l'asthénie cardio-vasculaire et de la dilatation du cœur qui se montrent par intermittences plus ou moins rapprochées durant toute l'évolution de la cardiopathie et deviennent permanentes dans ses périodes avancées.

Signalons encore les phénomènes douloureux de la région précordiale qui, tantôt spontanés, tantôt provoqués par la marche ou les efforts, peuvent présenter tous les degrés depuis la simple gêne constrictive ou la palpitation douloureuse, jusqu'à la crise typique de l'angine de poitrine : ils semblent, dans bien des cas, constituer une des formes du *cœur douloureux*, de Peter.

L'évolution de cet ensemble symptomatique est à coup sûr des plus variables, mais, d'une façon générale, à la période d'excitation du début succède la phase d'état caractérisée par l'association très diverse d'un certain nombre des signes que nous venons d'étudier; parfois c'est d'emblée, et plus ou moins brusquement en apparence que la phase d'état semble s'être constituée. Il s'agit presque toujours, en pareil cas, de la mise en évidence d'une myocardite latente jusque-là, sous l'influence d'une fatigue, d'une émotion vive ou d'une affection intercurrente. Enfin, quelle qu'ait été d'autre part l'intensité ou la légèreté des phénomènes révélant la myocardite chronique, la maladie tend constamment vers une période terminale d'asthénie cardio-vasculaire qui éclate parfois d'une façon inopinée et revêt une marche aiguë : le myocarde atteint d'artério-sclérose est en imminence continuelle de dilatation et d'impuissance. C'est cette évolution clinique qu'a voulu schématiser H. Huchard en assignant à la myocardite scléreuse trois périodes : *artérielle* ou de *pré-sclérose*, caractérisée par l'hypertension vasculaire; *cardio-artérielle*, marquée par l'apparition de signes cardiaques; *mitro-artérielle*, ou période terminale, avec hypotension artérielle et phénomènes d'ectasie cardiaque et d'asystolie.

On observe, dans ces circonstances, un affaiblissement rapide et notable des forces générales, une dyspnée progressivement croissante, un œdème des membres inférieurs, ou même une anasarque d'intensité variable, enfin des crises plus ou moins fréquentes d'asystolie, dont le retour semble parfois déterminé par une cause des plus légères. Aussi doit-on considérer que chez le vieillard, chez l'artério-scléreux, lorsque le myocarde est intéressé, « le vrai danger est au cœur » pour la plupart des maladies qu'ils peuvent contracter accidentellement : une atteinte de grippe, un simple rhume peuvent servir de cause occasionnelle à l'apparition des accidents asystoliques. Un des caractères les plus tranchés de cette période qui, d'une façon générale, est toute semblable à la phase d'asystolie des lésions valvulaires, consiste dans la persistance des phénomènes d'asthénie cardio-vasculaire en dépit du repos et du traitement institué. On pourrait même trouver dans cette résistance de l'asystolie aux médicaments toni-cardiaques un argument en faveur de la myocardite scléreuse, lorsque les autres phénomènes laisseraient le diagnostic incertain.

[1] F. Franck. *Arch. de physiol.*, 1890.

Formes cliniques. — On conçoit aisément la complexité des aspects sous lesquels peut se manifester la myocardite chronique scléreuse si l'on réfléchit que, dans le tableau clinique sans cesse reproduit comme appartenant à cette affection, nombre de symptômes ne relèvent pas directement de l'altération myocardique elle-même. Il est exceptionnel, en effet, que l'on se trouve en présence d'un type isolé de lésions du muscle cardiaque, et l'on a presque toujours affaire à une association plus ou moins complexe de lésions d'artério-sclérose, de périartérites, d'aortite, de coronarite, de sclérose rénale, etc., sans parler de la coexistence possible d'une lésion valvulaire. On comprend, dès lors, combien il est malaisé de séparer de l'ensemble la séméiologie propre à chacun de ces éléments morbides.

On peut admettre, néanmoins, un certain nombre de formes cliniques suivant la prédominance d'un groupe de symptômes, ou la tendance générale dans le mode d'évolution, qui caractérisent chaque cas particulier. H. Huchard a décrit cinq formes : 1° *forme pulmonaire*, comprenant les divers troubles dyspnéiques ou les accidents des voies respiratoires, tels que les congestions broncho-pulmonaires, les bronchites à répétition, les poussées d'œdème aigu du poumon, etc.; 2° *forme douloureuse*, avec toutes les variétés de douleurs continues ou paroxystiques de la région précordiale, jusqu'à l'angor pectoris; 3° *forme arythmique*, caractérisée par l'irrégularité du rythme cardiaque, tantôt permanente, plus souvent procédant par attaques de durée et d'intensité variables (arythmie en salves). H. Huchard [1] avait cru tout d'abord devoir rattacher plus particulièrement cette arythmie à la cardio-sclérose de la pointe du cœur; il s'est rallié depuis à l'opinion de Merklen et Rabé [2] qui la considèrent comme le résultat d'une sclérose diffuse et profonde de l'oreillette; 4° *forme tachycardique*, plus commune, et, comme la précédente, admettant l'accélération tantôt permanente, tantôt paroxystique des battements cardiaques; 5° enfin la *forme asystolique*, comprenant la dilatation aiguë du cœur conséquence de l'hypertension artérielle, et l'asthénie cardio-vasculaire des phases avancées aboutissant à l'asystolie.

En se plaçant à un point de vue plus général, il convient encore de distinguer les formes intenses, *formes graves*, spécifiées par un cortège symptomatique plus ou moins bruyant, et conduisant d'ordinaire assez rapidement à la terminaison fatale, et les *formes légères*, atténuées, qui sont loin d'être rares, demeurent souvent latentes pendant une longue période et ne se révèlent que par l'éclosion d'accidents myocardiques au cours d'une maladie accidentelle insuffisante à les produire par elle-même. Les premières correspondent à des lésions intenses et diffuses, aux grandes scléroses de Nicolle; les secondes à des cas de cirrhoses myocardiques limitées, que seul peut déceler, dans nombre de faits, l'examen histologique : lésions pour ainsi dire éteintes, mais constituant une épine qui servira de point d'appel à une nouvelle localisation myocardique sous l'influence réitérée des causes pathogènes (Beaumé).

Durée. Terminaisons. — Il est fort difficile d'évaluer d'une façon quelque peu précise la durée totale de la myocardite scléreuse en l'absence de données certaines relatives à la date du début des lésions. Mais la plupart des observateurs s'accordent à la considérer comme une maladie de longue évolution,

[1] H. Huchard. Cardio-sclérose de la pointe. *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1891.
[2] P. Merklen et Rabé. *XIIIe Congrès des sc. méd.*, Paris, août 1900.

permettant une intégrité fonctionnelle relative et, tout au moins, une survie s'étendant à un nombre assez notable d'années. C'est en s'appuyant sur l'ensemble des faits sans en excepter les formes légères et limitées que l'on peut formuler cette appréciation cliniquement exacte; si l'on en croyait les recherches de Nicolle, portant exclusivement sur les grandes scléroses cardiaques, il ne se passerait pas, en général, plus d'un an à un an et demi entre le début des accidents, reconstitué par l'interrogatoire du malade, et la terminaison fatale; mais une durée aussi courte est évidemment exceptionnelle et Rigal a pu dire avec juste raison que les myocardites chroniques ont « une évolution extrêmement lente qui permet au malade d'arriver à la vieillesse et de pouvoir succomber à une maladie intercurrente ».

Lorsque la mort n'est pas le résultat de quelque affection intercurrente, dont la gravité d'ailleurs est toujours notablement accrue du fait même de l'altération myocardique, elle est amenée soit par les progrès de la dégénérescence et de l'asthénie cardio-vasculaire, soit par quelque accident imputable au cœur lui-même ou aux autres viscères atteints de lésions scléreuses du même ordre.

Dans le premier cas, les malades succombent au milieu des phénomènes progressifs de la dilatation cardiaque et de l'asystolie; celle-ci, d'ailleurs, se montre tantôt continue et fatalement irréductible jusqu'à la mort, tantôt elle procède par poussées successives justiciables de la thérapeutique toni-cardiaque, mais constamment et rapidement récidivantes. Dans le second, ils peuvent être emportés plus ou moins brusquement, tantôt par une syncope, une crise d'angine de poitrine, une rupture du cœur, parfois consécutive au développement d'un anévrysme pariétal, tantôt, au contraire, par une embolie pulmonaire ou cérébrale, un accès de congestion ou d'œdème aigu du poumon, une crise d'urémie relevant de la néphrite scléreuse concomitante, etc.

La mort subite ou rapide serait, d'après H. Huchard, surtout fréquente dans le cas de foyer scléreux myocardique intéressant le point vital du cœur, ou centre de coordination des ventricules, localisé par Kronecker et Schmey à la limite inférieure du tiers supérieur du ventricule, près de la cloison.

La guérison, ou tout au moins l'arrêt définitif de l'évolution scléreuse dans des conditions compatibles avec le fonctionnement normal de l'organe, ne saurait être qu'une exception appartenant aux faits de myocardite partielle légère, circonscrite à un faible territoire.

Le **pronostic** présente, par suite, une gravité qui se peut déduire des considérations dans lesquelles nous venons d'entrer. On ne devra jamais oublier le danger cardiaque qui menace les sujets atteints d'une myocardite scléreuse, même atténuée, à l'occasion de toute affection générale ou pulmonaire intercurrente.

D'une façon générale, la marche des accidents est moins rapide dans la myocardite du vieillard, et aussi dans la myocardite d'origine goutteuse ou arthritique.

La date déjà ancienne des troubles asystoliques et la permanence d'un état d'insuffisance cardiaque aggravent le pronostic. Il en est de même de la coexistence d'une lésion valvulaire mitrale, d'une altération des coronaires, ou d'un état pathologique des reins ou du foie.

Diagnostic. — Vouloir tracer un diagnostic différentiel entre la myocardite chronique scléreuse et les autres formes d'altérations chroniques du myocarde

(myocardite sénile, myocardite interstitielle primitive de Bard et Philippe, etc.) nous semblerait bien difficile, sinon inutile. Nous avons en effet indiqué, chemin faisant, les quelques particularités qu'offre chacune d'elles au point de vue de ses allures et de son évolution clinique; mais le fond du tableau est trop uniforme pour autoriser d'autre différenciation que celle qui résulte de l'anatomie pathologique et de leur pathogénie. Au point de vue symptomatique « il n'y a qu'une myocardite[1] ».

La péricardite subaiguë ou chronique, accompagnée de dégénérescence du muscle cardiaque ou d'adhérences, pourra présenter quelques symptômes prêtant à la confusion; nous avons vu, d'ailleurs, qu'elle joue parfois un certain rôle dans le développement des lésions interstitielles scléreuses. Mais les signes propres aux altérations du péricarde, les renseignements relatifs au mode de début des accidents, les phénomènes particuliers appartenant à la symphyse péricardique, permettront d'éviter l'erreur et de remonter à la cause réelle des troubles morbides. L'embarras pourra néanmoins être très marqué lors de grande symphyse rhumatismale, car la symptomatologie se montre alors presque identique : c'est encore grâce aux anamnestiques sur le début des accidents, et à la constatation minutieuse des signes objectifs propres à la symphyse (mouvement de roulis thoracique, retrait systolique de la pointe, invariabilité de son siège, etc.) que l'on arrivera à un diagnostic exact.

Le cœur rénal de la néphrite interstitielle, bien que se reliant à la myocardite scléreuse par bien des points, offre néanmoins dans les cas types, un petit nombre de caractères cliniques distinctifs : dans la sclérose rénale l'hypertrophie cardiaque est plus considérable et la pointe abaissée dans la ligne verticale mamelonnaire; la dyspnée d'effort fait souvent défaut; l'arythmie est absolument exceptionnelle (Fürbringer), le bruit du galop plus constant et plus accentué; enfin, les modifications de l'urine, la présence d'une petite quantité d'albumine, constituent des renseignements précieux.

Quant aux cardiopathies valvulaires, que nous étudierons plus loin, elles s'accompagnent de souffles dont les caractères de localisation, de rythme et de timbre permettent de reconnaître la nature endocarditique; elles présentent une évolution moins insidieuse, plus régulière; elles commencent par le cœur central pour finir par le cœur périphérique (Huchard); leur étiologie est celle de l'endocardite dans la majorité des faits; enfin l'apparition des phénomènes éloignés de stase viscérale, les accidents asystoliques ont une marche prévue, progressive, leurs retours sont moins soudains, relèvent de causes occasionnelles manifestes, et sont susceptibles de céder beaucoup plus complètement à l'occasion des médicaments toni-cardiaques.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic de la myocardite scléreuse est encore entouré de notables difficultés, et ce n'est qu'en s'appuyant, à la fois, sur l'ensemble des symptômes cardiaques et extra-cardiaques, sur les notions étiologiques, sur l'évolution particulière des accidents et sur l'absence de toute autre lésion capable d'en rendre compte, que l'on arrivera, dans la plupart des cas, à reconnaître son existence.

Traitement. — Le traitement prophylactique de la myocardite scléreuse ne saurait être formulé ici que d'une façon générale : il consiste à prévenir le

[1] Ed. Pigeon. *Des modes de défaillance du cœur dans les myocardites chroniques.* Thèse inaug., Lyon, 1899-1900.

développement des intoxications ou des infections causales, ou à s'opposer à leur détermination cardiaque. Les moyens d'action sont d'ailleurs assez restreints : interdiction de l'usage ou de l'abus des alcools, du tabac, suppression de l'intoxication saturnine ; réglementation d'une hygiène sévère pour les goutteux, les diabétiques, les brightiques, etc. ; surveillance minutieuse du système cardio-vasculaire au cours des infections, et emploi d'une thérapeutique propre à en combattre les déterminations artério-myocardiques dès leur apparition.

Dans tous les cas, s'efforcer d'éviter le surmenage cardiaque par influences morales ou causes physiques, et placer les malades dans les meilleures conditions possibles d'hygiène générale et de diététique.

Lorsque la myocardite scléreuse a fait son apparition, on devra mettre en œuvre un traitement s'adressant à la fois aux altérations cardiaques, et aux manifestations artérielles périphériques ou aux divers phénomènes morbides d'origine viscérale.

Pour lutter contre l'hypertension artérielle, en même temps que contre les symptômes toxiques qui résultent de l'imperméabilité si fréquente des reins coexistant avec la sclérose myocardique, on soumettra les malades au régime lacté absolu ou mitigé par l'adjonction des œufs, des féculents et des légumes verts, et on réalisera aussi complètement que possible l'antisepsie gastro-intestinale ; on conseillera, en outre, un repos relatif, et l'emploi des frictions cutanées, du massage, en particulier du massage abdominal dont l'action diurétique est manifeste (Cautru, Piatot), de la gymnastique suédoise, en vue d'activer le fonctionnement de la peau, la circulation périphérique et les échanges nutritifs.

Contre les lésions artérielles générales ou myocardiques, on a recours à la médication iodurée, pendant toute la phase d'éréthisme vasculaire et la période d'état de l'affection. Elle consiste, comme nous aurons occasion de le répéter à diverses reprises, dans l'administration quotidienne de 50 centigrammes à 2 grammes d'iodure de potassium ou de sodium, en deux doses prises au moment du repas. Cette médication sera continuée, si des symptômes d'intolérance et des accidents sérieux d'iodisme ne viennent s'y opposer, pendant trois semaines par mois durant une longue période de mois, ou même plusieurs années.

On y joindra, au besoin, l'usage des bromures, ou mieux des préparations de valériane, s'il existe des symptômes pénibles de palpitations ou de névropathie.

Lorsque les phénomènes d'asthénie cardio-artérielle et de dilatation ventriculaire entreront en scène, on devra insister sur un repos plus complet, chercher à provoquer la diurèse pour soulager le myocarde, et recourir aux médicaments toni-cardiaques : digitale, caféine, etc. C'est alors le traitement de l'impuissance myocardique et de l'asystolie, tel que nous aurons occasion de le formuler plus loin (voy. p. 247, 225 et suiv.). Mais il faut bien savoir que l'insuffisance cardiaque dans la myocardite scléreuse est trop souvent rebelle à l'action de la digitale, ou tout au moins n'est influencée que pour un temps très court et se montre constamment récidivante. En pareil cas, la théobromine, à la dose de 2 grammes par jour, agit souvent d'une façon remarquable comme toni-cardiaque et surtout comme diurétique contre la crise asystolique ; on pourra assez efficacement s'opposer à son retour, ou du moins en reculer l'échéance, au moyen d'une hygiène et d'un repos bien réglés, de l'administration prolongée du strophantus et du régime lacté absolu.

CHAPITRE VI

I

ANÉVRYSME PARTIEL

Comme appendice aux altérations du myocarde, et en particulier à la myocardite scléreuse, nous dirons quelques mots des dilatations anévrysmales de la paroi musculaire cardiaque, et des accidents de rupture observés tantôt au niveau d'un sac anévrysmal, tantôt en dehors de toute intervention d'une lésion de ce genre.

Signalé par Boerhaave, Van Swieten, Avenbrugger, l'anévrysme partiel a été décrit par Galéati, Breschet, Thurnam, Rokitansky, Hartmann; étudié d'une façon plus complète dans la thèse de Pelvet [1], il a été depuis lors l'objet d'un certain nombre de recherches de la part de Leyden, Ziegler, Odriozola, Huber, Cornil et Ranvier, C. Paul, Rendu, Nicolle, Lop [2], Kundrat [3], Laurent [4], Remlinger [5], R. Marie [6], Parisot et Spillmann [7], etc. Des observations multiples ont été présentées devant la Société anatomique par Jacquet (1885), Pilliet (1890), Macaigne, Bossu (1891), Gouget, Bureau (1892), Lévi (1895), Tréeul (1894), Griffon (1895), R. Marie (1896), Bacaloglu (1898), etc., et par Ormerod devant la Société pathologique de Londres (1890), et par Stiénon devant la Société belge d'anatomie pathologique (1899).

Nous n'insisterons pas ici sur les anévrysmes valvulaires (voy. p. 202) et sur l'anévrysme de la cloison, qui n'est généralement que la conséquence de l'extension d'un anévrysme valvulaire; nous décrirons sous le nom d'anévrysmes partiels ceux qui siègent dans la région ventriculaire et, le plus souvent, au voisinage de la pointe du cœur.

Anatomie pathologique. — Le siège de la lésion anévrysmale est, en effet, presque constamment la portion du ventricule gauche qui représente la pointe du cœur; cependant, on a observé des anévrysmes pariétaux sur un point plus élevé et même, comme l'a vu Ormerod, à la partie supéro-externe du ventricule. Sydney Short [8] a signalé un anévrysme de la base du ventricule gauche faisant saillie dans le ventricule droit au-dessous de l'orifice pulmonaire, de ce fait notablement rétréci.

Il n'existe d'ordinaire qu'un anévrysme, mais le fait n'est pas constant, et Kundrat en a rencontré trois réunis sur un même sujet. La tumeur forme une

(1) Pelvet. Thèse inaug., Paris, 1867.
(2) P.-A. Lop. Contribution à l'étude des anévrysmes du cœur. *Revue de méd.*, juillet 1892.
(3) Kundrat. *Soc. impér.-roy. des médecins de Vienne*, 1892.
(4) Laurent. *Évol. anat. et clin. des anévrysmes de la pointe du cœur*. Thèse inaug., Paris, 1894.
(5) Remlinger. *Bull. méd.*, 1896.
(6) R. Marie. Thèse inaug., 1897.
(7) Parisot et Spillmann. *Revue méd. de l'Est*, 1897.
(8) Sydney Short. *British med. Journ.*, mai 1897.

saillie plus ou moins bien limitée, dont le volume, en général peu considérable, est comparé néanmoins dans certaines observations, à celui d'une demi-pomme (Kundrat), d'une orange (Ormerod), du poing (Bossu) ; très rarement elle atteindrait un tel volume que le cœur en serait doublé (cœur en bissac).

La poche communique plus ou moins librement avec la cavité ventriculaire par un orifice souvent rétréci en collet, et au niveau duquel se prolonge l'endocarde.

La paroi myocardique, au niveau de l'anévrysme, est toujours notablement amincie, parfois réduite à une simple membrane de tissu fibreux. A sa face interne se voient des caillots de consistance variable, tantôt mous et cruoriques, tantôt fibrineux ; d'après Cornil et Ranvier, ils n'offriraient jamais la disposition feuilletée, décrite par Potain et Rendu, et qui se trouve signalée dans l'observation de Gouget. A sa face externe, elle donne parfois insertion à des adhérences péricardiques (Vulpian, Legroux, Jacquet, Rendu, Kundrat, Macaigne, etc.), auxquelles on a attribué un rôle pathogénique sur lequel nous aurons à revenir. Le péricarde, ordinairement épaissi au niveau de la tumeur, se confond avec le bloc scléreux dû à la transformation du myocarde et de l'endocarde (Nicolle).

On a parfois observé, dans l'épaisseur des parois, une sorte de calcification (Kundrat, R. Marie, Lévi) ou même des concrétions calcaires analogues à des calculs arrondis (C. Paul). Dans un cas de Guérin [1], il s'agissait d'un anévrysme ossifié de la pointe renfermant des caillots anciens dont quelques-uns calcaires.

Enfin on trouve, dans quelques faits, une déchirure de la poche siégeant à son sommet et intéressant toute l'épaisseur de la paroi ; elle résulte de la rupture de l'anévrysme, et s'accompagne d'un épanchement de sang plus ou moins abondant dans le péricarde.

Des recherches histologiques, encore peu nombreuses, pratiquées par Pelvet, Posner, Nicolle, il résulte que les altérations de la paroi sont très analogues à celles qu'on rencontre dans la myocardite scléreuse ; tissu conjonctif adulte riche en fibres élastiques, au milieu duquel persistent, en nombre variable, des faisceaux musculaires atteints de dégénération plus ou moins complète. Jamais on n'y rencontrerait de gouttelettes graisseuses.

Du côté des séreuses cardiaques et des artères coronaires, existent, dans la plupart des cas, des lésions manifestes de sclérose, et même, dans un certain nombre d'observations, on a noté l'oblitération complète d'une ou plusieurs branches coronaires.

Pathogénie. — On peut avec Kundrat diviser les anévrysmes pariétaux en deux classes : les *anévrysmes aigus*, correspondant aux *anévrysmes faux*, dans lesquels les couches internes du myocarde sont détruites par le fait d'une endocardite bactérienne ou d'une myocardite suppurative, les couches externes distendues composant seules la poche, et les *anévrysmes chroniques ou anévrysmes vrais* résultant de l'affaiblissement de la paroi par transformation scléreuse, et du refoulement centrifuge de cette portion du myocarde dégénéré.

Le premier de ces modes pathogéniques était admis, à tort, pour tous les cas par Corvisart, Breschet, Lobstein, Kreysig, Bouillaud ; il ne saurait se rapporter

[1] Guérin. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1895.

qu'à une catégorie restreinte de faits, mais ne peut rendre compte du développement des anévrysmes vrais dont nous nous occupons ici.

Trois interprétations ont été proposées comme capables d'expliquer la pathogénie de ces dilatations anévrysmales du myocarde. Le plus grand nombre des observateurs avec Thurnam, Peacock, Cruveilhier, Forget, Rokitansky admettent l'influence de la *transformation fibreuse du myocarde*, qui devient dès lors incapable de lutter contre la pression sanguine et se laisse dilater; cette opinion est soutenue par Pelvet, Hayem, Lancereaux, Nicolle, qui considèrent l'ectasie partielle comme inséparable de la cirrhose cardiaque dont elle n'est que le type le plus élevé (*forme anévrysmatique* de Leyden). Pour Cruveilhier, d'ailleurs, pour Maurice-Raynaud, Cornil et Ranvier, cette sclérose myocardique peut être elle-même sous la dépendance d'une inflammation de l'endocarde. Dans un cas de R. Marie, on trouve un endocarde épaissi, blanchâtre, sans autre lésion soit du péricarde, soit des vaisseaux coronaires.

Suivant Karl Huber, Wickham Legg, Kundrat, la cause prochaine de l'affaiblissement d'une portion du myocarde et de sa dilatation anévrysmale réside dans les troubles nutritifs localisés dus à l'*oblitération des branches coronaires*. S'il est vrai, comme le fait remarquer H. Huchard, que cette interprétation pathogénique rende compte de la plus grande fréquence des anévrysmes partiels dans le voisinage de la pointe du cœur, c'est-à-dire dans une région dont les artères nourricières sont plus souvent altérées, elle peut se trouver battue en brèche, pour un certain nombre de cas, par le fait de la perméabilité persistante ou de l'intégrité des coronaires constatées à l'examen nécroscopique (Macaigne, Bossu, Gombault).

Cependant de multiples observations dans lesquelles l'athérome avec rétrécissement des coronaires a été signalé comme cause de l'anévrysme myocardique ont été rapportées par Claude, Griffon, Hobbs (de Bordeaux), Bacaloglu, Stiénon, H. Bernard, etc.; elles établissent la fréquence tout au moins relative de l'infarctus myocardique par thrombose coronaire et les recherches de R. Marie ont largement contribué à mettre hors de pair ce mode pathogénique de l'anévrysme partiel du cœur.

Enfin, à l'exemple de Rendu, P.-A. Lop, Macaigne, admettent le rôle actif des adhérences limitées du péricarde déterminant « un tiraillement de la paroi à peu près comparable à l'effet d'une ventouse qui serait appliquée à sa surface » (Rendu), et entraînant, à la longue, la dilatation de la région circonscrite du myocarde à laquelle s'attache la bride péricardique. Cependant, tout en considérant comme prépondérante l'action mécanique, Rendu pense qu'il faut sans doute faire entrer en ligne de compte un certain degré d'inflammation de la séreuse péricardique propagée au myocarde.

Suivant Hobbs (de Bordeaux) [1], les adhérences péricardiques constatées par maints observateurs au niveau de l'anévrysme seraient consécutives à la formation de l'infarctus du myocarde, véritable cause efficiente de la dilatation anévrysmale.

Dans une observation de Trénel, l'auteur, tout en constatant l'existence d'une plaque de péricardite adhésive au niveau de l'anévrysme, cherche dans les dimensions relatives des altérations du péricarde et du muscle, dans l'induration de ce dernier, des motifs de refuser aux adhérences une valeur pathogénique

[1] Hobbs (de Bordeaux), *Congr. franç. de méd.*, Nancy, août 1896.

manifeste. Il en est de même de Lévi ; mais on comprend moins bien son hésitation puisque dans l'observation qu'il rapporte il n'existe que des adhérences péricardiques et aucune lésion d'athérome.

En somme, on voit que la pathogénie des anévrysmes partiels ne saurait être univoque et qu'il convient de la rattacher peut-être pour partie au tiraillement exercé par des adhérences péricardiques sur une portion sous-jacente du myocarde sans doute altérée du fait même de l'inflammation de la séreuse, mais qu'elle relève surtout de la distension par pression intra-ventriculaire d'une plaque de myocardite scléreuse, parfois d'origine endocardiaque, plus souvent résultant d'un thrombus coronaire ayant amené l'infarctus myocardique. C'est l'opinion qu'avait émise Cuffer [1] quand il résumait la pathogénie de ces anévrysmes en disant qu' « une altération myocardique est la condition nécessaire et suffisante » de leur production.

Étiologie. — Elle se ressent tout naturellement de l'incertitude qui règne sur le mode pathogénique de la dilatation anévrysmale, et l'on trouve tour à tour incriminés dans les diverses observations l'endopéricardite, le rhumatisme, le paludisme (Lancereaux), la syphilis (Corvisart, Lancereaux, Virchow, Sidney Short), l'artério-sclérose (Huchard), et enfin toutes les causes capables de produire l'athérome des coronaires et les artérites infectieuses.

Symptômes. — La séméiologie de l'anévrysme pariétal est des plus obscures et ne comporte, jusqu'ici du moins, aucun phénomène suffisamment caractéristique.

Elle se confond, dans la plupart des cas, avec celle de la sclérose myocardique et des cardiopathies artérielles dont les lésions offrent, d'ailleurs, avec celles de l'anévrysme une analogie manifeste ainsi que nous l'avons établi plus haut.

La dyspnée, l'angoisse précordiale, les palpitations, la faiblesse du choc cardiaque, la petitesse du pouls, les syncopes, enfin le syndrome asystolique révèlent le plus souvent une affection organique du cœur, d'origine myocardique. mais ne permettent pas d'en déterminer la nature.

On doit cependant à C. Paul [2], et à Rendu [3], la connaissance de deux signes qui, sans être à coup sûr pathognomoniques, devront faire songer à la possibilité d'un anévrysme partiel. Chez le malade observé par C. Paul, on percevait à la pointe du cœur un souffle diastolique, indépendant de toute insuffisance aortique, et résultant, suivant lui, du reflux dans le ventricule, au moment de la diastole, du sang renfermé dans la poche anévrysmale distendue sous l'effort de la pression systolique.

D'après Rendu, on peut percevoir, dans la région correspondant à l'anévrysme, un bruit de claquement diastolique résultant de la mise en tension de la poche, c'est-à-dire reconnaissant un mécanisme tout analogue à celui du bruit de galop par choc diastolique. Dans le cas d'anévrysme observé par Rendu, le bruit surajouté différait du galop classique de la néphrite scléreuse par son timbre plus éclatant, plus clair et plus sonore ; par son rythme, attendu qu'il se produisait immédiatement après le claquement des sigmoïdes ; enfin par son siège, son maximum étant situé à la partie moyenne du ventricule et le bruit se propageant

(1) Cuffer. *Semaine méd.*, janvier 1895.
(2) C. Paul. *Soc. méd. des hôp.*, 27 février 1885.
(3) Rendu. *Loc. cit.*

vers l'appendice xiphoïde sur une étendue plus considérable que le galop rénal.

Enfin, dans l'observation de Remlinger (*loc. cit.*), on constatait entre l'appendice xiphoïde et le mamelon un bruit complexe, constitué par un double frottement péricardique au-dessous duquel se percevait un double bruit musical qui disparut à mesure que l'accumulation des caillots amenait l'oblitération de l'anévrysme. Le diagnostic avait été porté pendant la vie du malade.

Ajoutons encore que, suivant Bucquoy[1] et Hanot, les sujets atteints d'anévrysme pariétal auraient une tendance marquée à prendre une position toute particulière, s'inclinant en avant lorsqu'ils sont assis, jusqu'à toucher presque du front leurs genoux.

La *marche* de l'affection est assez variable, et sa durée ne saurait être évaluée même d'une façon approximative. La *terminaison* la plus ordinaire a lieu par le mécanisme de l'asystolie; mais on a vu la mort être hâtée par la production d'embolies viscérales, ou par une rupture cardiaque au niveau de la poche (Hartmann, Schwalbe). Elle a été le fait d'une poussée d'œdème pulmonaire aigu dans les observations de Parisot et Spillmann, et dans celle de Jacquet rapportée dans la thèse de Laurent.

Le **diagnostic** n'est que très rarement établi pendant la vie, et l'on conçoit, d'après ce que nous avons dit de l'obscurité des symptômes, qu'il n'en puisse guère être autrement. Dans quelques cas, on pourra sans doute soupçonner l'existence d'un anévrysme de la pointe, mais cette lésion demeure le plus souvent une surprise d'autopsie.

Le **traitement** ne saurait être que palliatif et ne comporte pas d'indications spéciales.

II

RUPTURE DU CŒUR

Elle peut être le résultat d'un traumatisme, ou survenir spontanément chez les sujets atteints d'altérations du myocarde.

La rupture *traumatique*, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, porte surtout sur les parties les plus minces du myocarde, comme l'ont dès longtemps établi Gamgee[2] et Elleaume[3]; le ventricule droit, plus directement en rapport avec la paroi thoracique antérieure, est son siège de prédilection. Le trauma, d'ailleurs, comme l'a établi Bernstein[4], produit plus souvent la rupture valvulaire que la rupture myocardique : celle-ci aurait eu lieu une fois et celle des valvules neuf fois sur dix observations.

La rupture *spontanée*, connue de Morgagni, Portal, Blaud, Rostan, Rochoux, Aran, Barth, a été l'objet de publications diverses depuis une trentaine d'années de la part de Le Piez[5], Coupland[6], Hertz[7], Steven[8], Flintoff Mickle[9],

(1) Bucquoy. *Soc. méd. des hôp.*, février 1885.
(2) Gamgee. *Rupt. traumat. du cœur*, London, 1856.
(3) Elleaume. Thèse inaug., Paris, 1858.
(4) Bernstein. *Zeitsch. f. klin. Med.*, t. XXIX, 1896.
(5) Le Piez. Thèse de Paris, 1875.
(6) Coupland. *Lancet*, décembre 1882.
(7) Hertz. Spontan. Herzruptur. *Soc. méd. de Hambourg*, janvier 1884.
(8) Steven. *Glasgow med. Journ.*, décembre 1884.
(9) Flintoff Mickle. *Edimb. med. Journal*, février 1884.

Leyden [1], A. F. Trier [2], Robin [3], Peter [4], Pichenot [5], Keeling [6], Merklen [7], Beadles [8], Fraser [9], Fraenkel [10], Duplant [11], Carrière [12], etc. A. Robin et Nicolle lui ont consacré une revue d'ensemble; enfin, elle a été l'occasion de multiples présentations à la Société anatomique, parmi lesquelles on peut citer dans ces dernières années celles de Griffon (1894), Jay, Guillemot (1895), Milian et Loubet (1897), Burat (1900).]

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — La rupture cardiaque spontanée siège, le plus ordinairement (139 fois sur 173, d'après A. Robin et Nicolle), au niveau du ventricule gauche, surtout vers sa partie moyenne ou dans la région de la pointe : cette localisation, d'après la plupart des auteurs, est en rapport avec les lésions d'athérome ou de thrombose plus communes au niveau de l'artère coronaire gauche (31 cas : Le Piez). Bien plus rarement on l'observe au niveau du ventricule droit, ou même de l'oreillette droite (Carrière).

La déchirure de la paroi myocardique, qui peut s'effectuer en plusieurs temps, se montre complète à l'autopsie, c'est-à-dire qu'elle intéresse toute l'épaisseur du myocarde, et qu'on retrouve une fissure plus ou moins régulière sur sa face interne et une autre sur sa face péricardique : ces deux fissures sont reliées, dans l'épaisseur du muscle, par un trajet tantôt direct, tantôt sinueux. Parfois la direction de la déchirure n'est pas la même à la face interne et à la face externe du myocarde : telle était la disposition de la rupture cardiaque à laquelle a succombé Panum, et qui a été observée par Trier.

La déchirure de la surface péricardique est d'ordinaire plus considérable, plus déchiquetée que celle de la surface interne, du moins dans les déchirures de dedans en dehors : Plouequet et Bayle avaient basé sur ce fait une assimilation avec le trajet d'un projectile, et comparaient la déchirure externe au *trou de sortie*. D'ailleurs, la rupture peut s'effectuer soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans, et cela sur le même myocarde (A. Robin).

La rupture, en effet, n'est pas constamment unique; on en peut rencontrer plusieurs chez un même sujet, et Andral a cité un cas dans lequel le cœur se trouvait déchiré dans sept endroits différents.

On a invoqué, en général, pour expliquer la rupture de dedans en dehors, la pression du sang sur la face interne du myocarde dégénéré, surtout pendant les efforts: ce mécanisme ne saurait expliquer les ruptures de sens inverse, et l'excès de pression, conséquence d'un effort, ne peut être mis en cause pour les ruptures produites pendant le sommeil (A. Robin).

Dans presque toutes les observations, on trouve notées soit la dégénérescence graisseuse du cœur, soit la myocardite scléreuse ou les plaques de dégénérescence atrophique consécutives à l'athérome ou à l'oblitération thrombo-

(1) Leyden. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1884.
(2) F. Trier. *Soc. méd. de Copenhague*, 1884.
(3) A. Robin. *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1885.
(4) Peter. *Semaine méd.*, septembre 1889.
(5) Pichenot. *Soc. méd. de l'Yonne*, 1890.
(6) Keeling. *Medic. Press.*, 1891.
(7) Merklen. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1895.
(8) Beadles. *Soc. pathol. de Londres*, février 1895.
(9) Fraser. *The Lancet*, 2 décembre 1895.
(10) Fraenkel. *Soc. méd. de Hambourg*, 24 octobre 18.5.
(11) Duplant. *Soc. de méd. de Lyon*, avril 1898.
(12) Carrière. *Soc. des sc. méd. de Montpellier*, mars 1898.

sique des branches coronaires, soit l'anévrysme partiel (Stiénon). La lésion la plus fréquente paraît être celle de la coronaire gauche (Hertz, Steven, Quain, Mackenzie, Mérigot de Treigny, Féréol, Leyden, Trier, Peter, Jay, Guillemot, Fraenkel, Milian et Loubet, Duplant, etc.) et l'infarctus myocardique qui en est la conséquence (Brault et R. Marie). Dans l'observation de Buvat, l'oblitération de la coronaire antérieure s'était produite chez un ancien syphilitique. La segmentation de la fibre musculaire, de Renaut, a été signalée par A. Robin, qui la considère comme la principale condition anatomique de la rupture cardiaque. Dans un cas dû à Fraser (*loc. cit.*) l'examen histologique révélait une myocardite pigmentaire localisée au niveau de la rupture : dégénérescence pigmentaire de la fibre musculaire; espaces intermusculaires remplis de cellules proliférées, et en plusieurs endroits fibres tuméfiées et même rompues, avec disparition de la striation transverse.

Le plus souvent, le péricarde renferme un épanchement sanguin, abondant; cependant l'observation publiée par Merklen (*loc. cit.*) montre que cet hémopéricarde peut faire défaut : il s'agit évidemment d'un cas exceptionnel.

On voit que ces ruptures cardiaques, dites spontanées, sont préparées de plus ou moins longue date, par les altérations des coronaires ou du myocarde: la thrombose rapide des grosses branches artérielles, entraînant la myomalacie partielle, et peut-être la désintégration de la fibre cardiaque, semblent tenir la première place dans la pathogénie de la rupture. Si l'action de la pression sanguine et le mécanisme de l'effort paraissent à bon droit pouvoir être regardés comme la cause occasionnelle, nous avons vu qu'on ne saurait les invoquer dans tous les cas; la lésion myocardique elle-même, aidée par les mouvements normaux du cœur, suffirait parfois à amener la rupture cardiaque (A. Robin, G. Sée).

Symptômes. — Si l'on s'en rapporte à la plupart des descriptions données par les auteurs classiques sur les accidents qu'entraîne la rupture du cœur, elle n'offrirait aucun symptôme pathognomonique : la déchirure complète du myocarde détermine la mort, sinon instantanée, du moins très rapide; parfois le malade pousse un cri, accuse une violente douleur dans la région cardiaque, étouffe et meurt en quelques minutes, ou tout au plus en quelques heures.

On peut, cependant, observer une marche clinique quelque peu différente, et le drame semble évoluer dans bon nombre de cas (60 pour 100) en plusieurs actes, comme la rupture elle-même, qui se fait alors par étapes successives. La durée totale des accidents est comprise, en pareille circonstance, entre une heure et cinq à six jours (G. Sée). Le fait cité par Peter, où la survie s'est montrée de douze jours, est tout à fait exceptionnel; on a signalé dans des cas analogues l'obturation momentanée de la déchirure par un caillot sanguin s'opposant, pendant un temps variable, à l'épanchement dans le péricarde. Rostan rapporte même un cas d'obturation d'une rupture cardiaque, par adhérence péricardique et caillot fibrineux actif, durant quinze années; la mort fut, au bout de ce temps, le fait d'une rupture nouvelle. Peut-être dans l'observation rapportée par Beadles[1] où la survie a été de 168 jours, existait-il quelque disposition anatomique de même ordre.

Sans parler des symptômes de cardiopathie myocardique qui peuvent précé-

[1] Beadles. *Soc. pathol. de Londres.* février 1895.

der pendant une période essentiellement variable les phénomènes redoutables de la rupture cardiaque, et auxquels R. Marie rattache la plupart des douleurs prémonitoires, celle-ci se manifeste d'ordinaire par une crise douloureuse à forme angoissante rappelant l'angine de poitrine : la douleur, plus ou moins intense, parfois atroce, siège au niveau de la région précordiale, s'irradiant dans le dos et parfois dans le membre supérieur gauche. Elle se reproduit à chaque étape nouvelle de la déchirure et s'accompagne d'une oppression violente pouvant aller jusqu'à l'orthopnée, et fréquemment de vomissements (Trier, Keeling); lorsque la rupture est complète et permet l'irruption sanguine dans le péricarde, la face pâlit et prend un aspect d'anxiété extrême, le cœur bat d'une façon tumultueuse et irrégulière pendant quelques instants, le pouls devient irrégulier, incomptable, et la mort survient en peu de minutes.

La mort subite n'est pas toujours causée par l'hémopéricarde, même en cas de rupture complète, puisque nous avons cité déjà l'absence d'épanchement sanguin dans l'observation de Merklen; elle peut survenir alors par syncope.

On conçoit combien le **diagnostic** sera difficile à porter dans une crise aussi rapide et dépourvue de signe caractéristique; tout au plus pourra-t-on soupçonner l'imminence d'une rupture cardiaque, d'après les phénomènes que nous venons d'indiquer, lorsqu'il sera donné d'observer le malade avant la brusque terminaison de la crise.

Il est inutile d'insister sur le **pronostic** fatal des accidents, contre lesquels resteront d'ailleurs impuissants tous les efforts de la thérapeutique.

CHAPITRE VII

SYPHILIS DU MYOCARDE

Dès 1859, Virchow (1) signalait l'existence de lésions syphilitiques du myocarde, et, depuis lors, l'histoire de ces déterminations myocardiques de la vérole a été l'objet d'un certain nombre de travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Cantani (2), Pearce Gould (3), Grenouiller (4), Lancereaux (5), Marchiafava (6), Mannino (7), Henderson (8), Jullien (9), Mauriac (10), etc. Au cours de ces douze dernières années, la question du syphilome myocardique s'est enrichie de documents dus aux recherches de Buchwald (11), T. Lang (12), Schwalbe (13).

(1) Virchow. *La syph. constit.*, Paris, 1859.
(2) Cantani. Myocard. syphil. *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1870.
(3) Pearce Gould. Gomme du cœur. *Brit. med. Journ.*, 1875.
(4) Grenouiller. Thèse de Paris, 1878.
(5) Lancereaux. *Traité de la syphilis*, Paris, 1866.
(6) Marchiafava. *Bull. d. Reg. Academ. med. de Roma*, 1881.
(7) Mannino. *Giorn. ital. delle mal. ven.*, 1881.
(8) Henderson. Gomme du cœur. *Medic. Times*, 1882.
(9) Jullien. *Traité prat. des mal. vénér.*, 2e édit., Paris, 1886.
(10) Mauriac. *Traité de la syph. tert.*, Paris, 1889.
(11) Buchwald. *Soc. méd. de Silésie*, 1889.
(12) T. Lang. *Die syph. des Herzens*, Wien, 1889.
(13) Schwalbe. Gommes du myocarde. *Arch. de Virchow*, 1890.

Newton Pitt [1], Nekam [2], Semmola [3], Mracek [4]. Des observations ont été apportées devant la Société des Hôpitaux par Rendu, en 1895, et devant la Société anatomique par de Massary (juillet 1895), Lorrain (novembre 1895), et une très complète Revue a été publiée, en la même année, par Jacquinet (de Reims) [5]. Enfin, Loomis [6], Guido Berghinz [7], Fournier et Gastou [8] ont, tout récemment encore, apporté leur contribution à des points de vue différents.

C'est d'après l'ensemble de leurs descriptions que l'on peut esquisser une étude de la syphilis du myocarde.

Étiologie. — Les lésions du myocarde appartiennent à la période tertiaire de la syphilis acquise, et se produisent en moyenne huit ans après le début de l'infection d'après Buchwald, dix ans suivant Jullien. Les dates extrêmes seraient un an (Morgan) et dix-huit ans (Hutchinson).

L'âge des malades est des plus variables; cependant le plus grand nombre des faits se rapporte à des sujets âgés de vingt à quarante ans (Buchwald).

Chez le nouveau-né, la syphilis héréditaire est parfois une cause de syphilomes du myocarde, comme en font foi les observations de Rosen, Coupland, Kartzow, Parrot, Wendt, Fœrster.

Le sexe masculin semble être plus souvent frappé; sur 51 cas, 10 seulement appartiennent à des femmes.

Anatomie pathologique. — Les ventricules, et le ventricule gauche en particulier, représentent le siège de prédilection des lésions syphilitiques (Jullien, Mracek); on en a signalé également au niveau des oreillettes et de la cloison interventriculaire. Souvent elles sont réparties sur plusieurs segments du myocarde (Virchow, Newton Pitt).

On rencontre dans le myocarde deux ordres de lésions : la gomme et la sclérose, fréquemment associées (Jullien, Mracek); l'existence isolée de la sclérose syphilitique du cœur est même mise en doute par Jullien, mais des observations absolument probantes en ont été publiées par Virchow, Lancereaux, Hutchinson.

Nous n'avons pas à insister ici sur l'étude macroscopique et histologique de ces manifestations syphilitiques qui a été entreprise dans une autre partie de cet ouvrage (voy. t. III, p. 411).

La gomme myocardique, dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf de pigeon (Lhonneur, de Massary) et même d'une bille de billard (Wilks), peut, lorsqu'elle n'offre qu'un petit diamètre, se trouver située dans l'épaisseur du muscle et n'être reconnue qu'à la coupe. Parfois elle forme une saillie appréciable à la surface interne ou à la face péricardique du viscère. En pareil cas, l'endocarde ou le péricarde participent toujours à la lésion et présentent un épaississement blanchâtre, scléreux, ou des adhérences plus ou moins étendues. Elle se montre plus ordinairement dans les parois du ventri-

(1) Newton Pitt. *Soc. pathol. de Londres*, mai 1891.
(2) Nekam. *Soc. imp.-roy. des méd. de Buda-Pesth*, octobre 1891.
(3) Semmola. *Acad. de méd.*, Paris, août 1892.
(4) Mracek. *IIe Congrès intern. de dermat. et syphilig.*, Vienne, septembre 1892.
(5) R. Jacquinet (de Reims). *Gaz. des hôp.*, 10 août 1895.
(6) Loomis. *Journ. of the med. science*, 1895.
(7) Guido Berghinz. *Gazz. degli Osped.*, 15 mai 1898.
(8) Fournier et Gastou. *Soc. de dermat.*, mai 1899.

cule gauche, vers sa région antérieure ou sa base, et aussi au niveau de la cloison interventriculaire (Lorrain). Dans le cas de Rendu, la gomme, d'un diamètre de 5 centimètres, siégeait à la base de l'aorte et déterminait un rétrécissement sous-aortique manifeste.

Les gommes du myocarde sont ordinairement multiples et de volume différent; parfois on en rencontre une grosse accompagnée d'un grand nombre de petites analogues à des granulations. La gomme, longtemps enkystée par une zone de myocardite interstitielle, peut, dans quelques cas, se ramollir (Oppolzer, Nekam, Jullien) et même s'ouvrir et se vider dans la cavité ventriculaire, donnant lieu soit à des embolies multiples, soit à la formation d'un anévrysme faux myocardique (Morgan, Lhonneur, Newton Pitt, Nekam, Mracek).

Les lésions de sclérose semblent, d'après Mracek, débuter autour des vaisseaux les premiers atteints d'endo-périartérite syphilitique, mais elles sont moins diffuses que celles de la myocardite scléreuse non syphilitique; ce fait paraît en relation avec la répartition de l'endartérite syphilitique qui est toujours circonscrite (Lancereaux). Elles se caractérisent par l'atrophie et la disparition des fibres musculaires et la formation de tractus fibreux blanchâtres, parsemés parfois de nodules gommeux, et que Lancereaux a comparés à des intersections aponévrotiques. On peut observer, comme conséquence, l'anévrysme partiel, ou l'atrophie des muscles papillaires et la rétraction de leurs cordages tendineux.

Fréquemment les vaisseaux coronaires sont eux-mêmes atteints d'altérations syphilitiques plus ou moins avancées (Mauriac, Birsch-Hirschfeld, Weischselbaum, Balzer); mais ils peuvent ne présenter que des lésions de sclérose ou d'athérome rentrant dans la catégorie des manifestations parasyphilitiques, ou dont la cause efficiente peut être en simple coïncidence avec la syphilis (alcoolisme, arthritisme, intoxications, etc.)

Avec ces lésions coexistent l'hypertrophie des portions indemnes du myocarde, et, fréquemment, un certain degré de dégénérescence graisseuse ou même amyloïde, avec toutes leurs conséquences ; assez souvent aussi des lésions syphilitiques de l'endocarde ou du péricarde, que l'on rencontre rarement à l'état isolé.

Bien qu'assez rare, l'hérédo-syphilis du myocarde a été signalée par Parrot, Rosen, Cowpland; elle se rencontrerait seulement 4 fois sur 150 autopsies de nouveau-nés atteints de syphilis congénitale (Parrot). Il s'agit d'ailleurs tantôt de myocardite, tantôt de gommes; peut-être favorise-t-elle le développement de la péricardite (Parrot, Mracek), toujours rare, il est vrai, chez le nouveau-né.

Enfin, il est à peine besoin de signaler chez les sujets atteints de syphilis myocardique la présence presque constante d'autres stigmates de la vérole : cicatrices du chancre ou d'ulcérations diverses, lésions osseuses, gommes viscérales ou cutanées, etc.

Symptômes. — La symptomatologie est, on le conçoit, des plus variables dans chaque cas en particulier, et emprunte ses caractères les plus tranchés tantôt aux lésions artérielles, tantôt à la dégénérescence scléreuse, tantôt à l'anévrysme partiel ou aux altérations valvulaires.

Dans un certain nombre de faits, l'affection cardiaque semble être demeurée latente jusqu'à la terminaison par la mort subite; celle-ci, cependant, a été parfois précédée d'un ensemble de troubles parmi lesquels les palpitations, la

dyspnée, la gêne ou la douleur précordiale, l'arythmie, l'affaiblissement des bruits cardiaques, la petitesse du pouls tiennent la première place. Rosenfeld signale la fréquence de phénomènes de suffocation à forme asthmatique.

Dans d'autres cas, après cette période troublée ordinairement assez longue, se montrent les phénomènes de l'asthénie cardiaque et les malade succombent au milieu d'accidents asystoliques.

La mort subite peut être le fait d'une syncope, d'une embolie, d'une rupture myocardique, ou d'une crise d'angor symptomatique de la sténose coronarienne; enfin Jullien signale la terminaison rapide par *dyspnée aiguë* avec suffocation angoissante, qui tue les malades en quelques jours.

Le **pronostic** est assez sévère; la terminaison fatale, d'après les faits connus, paraît être la règle, et, dans la majorité des cas, les malades ont été emportés par mort subite.

Cependant, on a pu citer quelques observations de guérison complète (Lancereaux, Morgan, Cantani, Mayer, Rumpf, Profeta, Hallopeau, Vitone). Dans l'observation de Fournier et Gastou, le traitement spécifique a permis de guérir une malade atteinte de myocardite syphilitique et offrant une crise d'asystolie grave.

Le **diagnostic** présente les plus grandes incertitudes : il sera basé surtout sur l'absence de lésions valvulaires, exceptionnelles en pareil cas, et sur la connaissance d'une infection syphilitique antérieure avouée par le malade, ou rendue évidente par la coexistence soit de lésions spécifiques en évolution, soit de stigmates indélébiles. Le plus souvent, en présence des symptômes de cardiopathie que nous avons signalés, on ne pourra que soupçonner la nature syphilitique du mal, alors qu'on aura établi que le sujet a été infecté à une date plus ou moins éloignée et qu'on ne pourra rattacher les troubles cardiaques à une autre cause manifeste.

L'efficacité du traitement spécifique pourrait, dans des cas trop rares, apporter une confirmation au diagnostic.

Le **traitement** devra s'adresser avant tout à la cause, c'est-à-dire consister dans l'emploi des frictions mercurielles, ou du sirop de Gibert et de l'iodure à hautes doses. Il y aura souvent avantage, pour agir rapidement, à recourir aux injections sous-cutanées de sels mercuriels, suivant les diverses méthodes en usage.

On combattra, par les moyens appropriés, les troubles circulatoires et les phénomènes d'asthénie cardio-vasculaire. Enfin, dans bien des cas, on retirera des avantages de l'administration des toniques généraux et des reconstituants.

CHAPITRE VIII

NÉOPLASMES ET TUMEURS DIVERSES DU MYOCARDE

1° *TUBERCULES*

Les tubercules myocardiques, surtout en l'absence de lésions tuberculeuses d'endopéricardite, sont peu fréquents. Ils auraient été signalés pour la pre-

mière fois, suivant Barié, par Townsend [1] ; puis Recklinghausen, Waldeyer, Klob, Potain en ont rapporté des exemples. Mais leur étude date réellement des mémoires de Sänger [2], de Demme [3] et de Pollak [4], qui ont appelé l'attention sur cette question, encore mal élucidée. A partir de ce moment, on peut citer les noms de Bret [5], de Valentin [6], de Labbé [7], dont les publications ont complété l'histoire anatomique et clinique de la tuberculose du myocarde ; puis une très complète *Revue* de Barié [8], une communication de A. Mathieu à la Société médicale des Hôpitaux, et enfin la thèse de Fuchs [9], et le mémoire de C. Cabannes [10].

Diverses présentations à la Société anatomique, par Zuber (1894), Péron (1897) Fontoymont (1897), Gandy (1901) complètent les documents relatifs à la question.

La tuberculose du myocarde est une affection rare et qui constitue, le plus souvent, une surprise d'autopsie ; tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'elle est plus fréquente chez l'enfant avant la quinzième année.

Presque toujours elle est secondaire à une tuberculose du péricarde ou des ganglions médiastinaux avec ou sans tubercules pulmonaires ; dans un cas de Fontoymont, il s'agissait de pénétration directe intermusculaire de tubercules d'origine péricardique. Plus ordinairement les bacilles gagnent le myocarde de proche en proche, ou sont amenés par voie lymphatique secondairement à une tuberculose des ganglions du médiastin (Fuchs). Dans la tuberculose miliaire, le bacille arrive au myocarde charrié par la circulation sanguine ; inversement, pour Péron, les foyers tuberculeux du myocarde peuvent être le point de départ d'une irruption des bacilles dans le sang et, par suite, d'une phtisie aiguë miliaire. La tuberculose myocardique primitive serait absolument exceptionnelle : un cas de Demme chez un petit garçon de cinq ans, et un autre de Knopf (cité par Merklen).

On observe la tuberculose sous trois formes : 1° le plus souvent, *gros tubercules et masses caséeuses*, de nombre et de volume essentiellement variables : dans un cas de Pollak, il s'agissait d'un tubercule gros comme un œuf de poule. L'aspect en est souvent très analogue à celui d'une gomme syphilitique, mais l'absence de capsule fibreuse, la constatation de moindres lésions vasculaires, et la présence du bacille de Koch permettront toujours le diagnostic anatomique. On a cité des cas de tubercules crétacés ; jamais on n'a observé l'ulcération ; 2° *granulations miliaires* plus ou moins nombreuses et qui, d'après Leyden [11], se rencontreraient dans la moitié des cas de granulie ; 3° *myocardite tuberculeuse* avec hypertrophie scléreuse ou tuberculose infiltrée (Bret, Gandy).

Cette myocardite, admise par la plupart des auteurs, sur la foi de Brehmer, a été confirmée par Péron, qui a montré que, chez les animaux, l'injection de tuberculine peut déterminer une véritable myocardite tuberculeuse. Dans le

(1) Townsend. *Dublin Journ. of. med. se.*, janvier 1852.
(2) Sänger. *Arch. für Heilk.*, 1878.
(3) Demme. *Wien. med. Blätter*, 1887.
(4) Pollak. *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXI, 1892.
(5) Bret. *Province méd.*, 1895.
(6) Valentin. Thèse inaug., Paris, 1894.
(7) Labbé. *Revue des mal. de l'enfance*, juin 1896.
(8) Barié. *Semaine méd.*, 2 décembre 1896.
(9) Fuchs. Thèse inaug., Paris, 1898.
(10) Cabannes. *Revue de méd.*, 1899.
(11) Leyden. *Soc. de méd. int. de Berlin*, novembre 1895.

cas de Gandy, l'aspect macroscopique était celui de la sclérose du myocarde; l'examen histologique a montré que les travées blanchâtres dissociant la portion sous-épicardique du muscle sont constituées par des placards de tissu fibrillaire jeune, extrêmement riche en cellules embryonnaires et renfermant de nombreuses cellules géantes typiques; par places seulement apparaissent déjà quelques îlots caséeux. Cette forme d'infiltration tuberculeuse diffuse, à point de départ sous-épicardique, est exceptionnelle.

Bien que les premières observations de tubercules du myocarde se rapportent à la tuberculose des oreillettes (Townsend, Sauzier) à laquelle est consacré le travail de C. Cabannes, c'est là cependant la localisation la plus rare : en pareil cas, l'oreillette droite a paru plus souvent atteinte que la gauche. C'est ordinairement au niveau des ventricules que se rencontrent les gros tubercules myocardiques, quelquefois isolés dans l'épaisseur de la paroi musculaire, mais, en général, dans la région sous-épicardique et en coexistence avec la tuberculose de la séreuse.

On ne saurait décrire une symptomatologie propre; lorsque l'affection ne demeure pas complètement inaperçue, ce sont les troubles fonctionnels de toute cardiopathie chronique, associés, en proportions essentiellement variables, aux symptômes des altérations tuberculeuses primitives du médiastin, du péricarde ou des voies respiratoires. La dyspnée permanente ou paroxystique, la cyanose, l'arythmie avec ou sans tachycardie, le bruit de galop diastolique, etc., ont été notés dans la plupart des observations, mais n'ont vraiment aucun caractère pathognomonique.

On conçoit que le diagnostic clinique se bornera à soupçonner la tuberculose cardiaque, en présence des signes d'une cardiopathie mal définie chez un sujet tuberculeux, quelles que soient la forme et l'allure de cette tuberculose. Le diagnostic anatomique est parfois assez délicat; le bacille de Koch en représentera le critérium et devra toujours être recherché au niveau des lésions d'apparence gommeuse. Seule sa présence sera démonstrative; mais il faut savoir qu'en pareil cas, ainsi que l'a montré Valentin, les bacilles sont souvent peu nombreux et que leur recherche exige une attention particulière.

2° *CANCER*

Il est rare dans sa *forme secondaire*, et absolument exceptionnel dans sa *forme primitive*.

Le *cancer secondaire*, connu depuis Laënnec, Velpeau, Bayle, Andral, a été signalé par un certain nombre d'observateurs (voir la bibliographie à l'article *Cœur* du *Dictionnaire encyclopédique*) : nous citerons parmi les publications les plus récentes sur le sujet celles d'Ely (1), Salvatore Cacciola (2), Barthélemy (3), Brinon (4), Girode (5), Norman Moore (6), Guttmann (7), Pic et Bret (8); les pré-

(1) Ely. Thèse de Paris, 1874.
(2) S. Cacciola. *Ann. univ. di med. e chir.*, Milano, 1880.
(3) Barthélemy. *Soc. anat.*, 1879.
(4) Brinon. *Soc. anat.*, novembre 1883.
(5) Girode. *Soc. anat.*, 1885.
(6) Norman Moore. *Soc. path. de Londres*, janvier 1886.
(7) Guttmann. *Berlin. klin. Woch.*, 1889.
(8) Pic et Bret. Contrib. à l'étude du cancer secondaire du cœur. *Revue de méd.*, décembre 1890.

sentations faites devant la *Société anatomique* par Claude (mai 1895), Leroux et Meslay (octobre 1896), Rabé (décembre 1897), Rabé et L. Morel (juin 1901); enfin, la thèse de Laisney (1895), le mémoire de Lenoble [1] et la note de Mailland et Audry (de Lyon) [2].

On ne connaît qu'un très petit nombre de cas de *cancer primitif* publiés par Andral, Locher, Bodenheimer, Prudhomme, Ely, Byrow-Bramwell [3], Fraenkel [4]; une observation de sarcome fuso-cellulaire, due à Mennig [5], et une autre de fibro-sarcome primitif de l'oreillette droite recueillie par Raw [6].

Le *cancer secondaire* du myocarde a été observé à tous les âges, parfois même chez des sujets jeunes. Il est le résultat soit de l'*envahissement* du cœur par un néoplasme de voisinage (poumon, œsophage, ganglions du médiastin), soit d'une *propagation à distance* par généralisation d'un cancer plus ou moins éloigné.

Dans leur excellent mémoire sur le sujet, Pic et Bret, montrant le peu d'importance qu'il convient d'attribuer au stroma, établissent, d'après les observations les plus probantes et le résultat de leurs recherches personnelles, qu'il s'agit presque toujours d'un *épithéliome*, tantôt épidermique, tantôt cylindrique ou glandulaire, sans stroma, ou avec stroma plus ou moins adulte, souvent d'aspect alvéolaire. Les divers travaux parus depuis lors n'ont fait que confirmer leur manière de voir.

Bien différent du cancer primitif dû à la prolifération de la cellule myocardique, le cancer secondaire procède, d'après ces auteurs, du transport par la voie sanguine, et non par les lymphatiques, d'éléments cellulaires nés dans un cancer primitif extra-cardiaque, et qui, fixés au niveau du myocarde, y déterminent un néoplasme secondaire de type cellulaire identique à celui du néoplasme originel.

Le cancer primitif ayant servi de point de départ aux éléments du néoplasme cardiaque secondaire a été rencontré dans les organes les plus divers (rein, foie, vésicule biliaire, estomac, sein, sarcome de la peau (Lenoble) ou de l'orbite (Leroux et Meslay), etc.), mais le plus souvent il s'agissait d'une tumeur intra-thoracique, ou tout au moins s'étant préalablement généralisée dans le thorax. Pic et Bret inclinent à voir dans l'existence d'un noyau cancéreux primitif ou secondaire du poumon la condition indispensable de la généralisation au myocarde. Ils ont noté le fait dans toutes leurs observations personnelles.

Le cancer du myocarde se présente tantôt sous l'aspect d'infiltration diffuse, plus souvent peut-être sous forme de noyaux multiples, mais de nombre essentiellement variable; leur volume égale d'ordinaire celui d'un pois ou d'une noisette (Maillard et Audry), cependant il peut atteindre la dimension d'une noix ou même d'un œuf. En général situées dans l'épaisseur du muscle, ces tumeurs proéminent parfois vers les cavités cardiaques ou soulèvent le péricarde. On a signalé, en pareil cas, l'ulcération de la tumeur et sa prolifération sous forme d'un fongus volumineux, végétant (Bucquoy, Rabé et Morel). Rabé a signalé, dans un cas de cancer secondaire sous-épicardique du ventricule droit, une lymphangite cancéreuse périaortique.

(1) Lenoble. *Revue de méd.*, décembre 1896.
(2) Mailland et Audry. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, novembre 1897.
(3) Byrow-Bramwell. *Brit. med. Journ.*, octobre 1875.
(4) Fraenkel. *Jahresber. f. gesammte Medicin*, 1889.
(5) Mennig. *Arch. de méd.*, avril 1889.
(6) Raw. *Brit. med. Journ.*, octobre 1898.

Le ventricule droit serait plus fréquemment atteint; dans deux des faits observés par Pic et Bret, c'était au contraire le cœur gauche. Assez souvent les noyaux cancéreux siègent dans la cloison interventriculaire.

Le myocarde, dont les fibres sont comme écartées par la tumeur développée dans le tissu interstitiel, présente tantôt une atrophie simple, tantôt un certain degré de dégénérescence granulo-graisseuse. On a signalé la segmentation des fibres de Renaut.

Le cœur est souvent dilaté, ses parois sont amincies; dans quelques cas, une de ses cavités se trouve rétrécie par la saillie d'un néoplasme volumineux proéminant vers la face endocardiaque.

La péricardite avec épanchement séro-sanguinolent (Mennig) peut se montrer comme complication du cancer myocardique avoisinant le péricarde. On a observé également l'hydropéricarde volumineux, et l'épanchement de liquide citrin dans la plèvre gauche (Rabé).

Les **symptômes** sont fort incertains et n'offrent rien de caractéristique. Il semble, d'une façon générale, que la maladie demeure assez longtemps absolument latente; dans une seconde période, apparaissent des troubles communs à la plupart des cardiopathies; la dyspnée, la douleur précordiale, les palpitations, l'arythmie ne fournissent aucun indice relatif à la nature de l'altération du myocarde.

La mort subite a été parfois observée comme conséquence d'une syncope, ou d'une embolie cérébrale ou pulmonaire. Plus souvent, le malade succombe avec ou sans phénomènes asystoliques, emporté soit par les progrès de la cachexie cancéreuse, soit par quelque complication relevant du néoplasme primitif ou d'un noyau de généralisation extra-cardiaque.

Le **diagnostic** n'est fait le plus souvent qu'à l'autopsie; cependant on pourra, suivant G. Sée, en l'absence de syphilis, de rhumatisme, d'alcoolisme, de lésion valvulaire, et lorsqu'il existe d'autre part quelque masse cancéreuse, ou que le sujet offre l'aspect de cachexie profonde propre au cancer, soupçonner la véritable nature de la cardiopathie. La recherche de l'adénopathie sus-claviculaire ne devra jamais être omise dans les cas suspects et fournira parfois des renseignements précieux.

Le **pronostic** est celui des affections cancéreuses, contre lesquelles échouent jusqu'ici tous les moyens de traitement mis en œuvre.

3° *NÉOPLASIES DIVERSES*

Recklinghausen [1] et Virchow [2] ont signalé l'existence dans le myocarde de *myomes*. Ces tumeurs, formées par l'hyperplasie circonscrite des fibres striées, ont été observées chez de tout jeunes enfants et paraissent d'origine congénitale. Simmonds [3] en a observé un cas dans lequel les parois ventriculaires étaient seules intéressées.

Quelques cas de *myxomes* ont été rapportés par Lorne, Bamberger, Curtis, Debove [4], Berthenson [5]. Une étude assez complète en a été oubliée par

(1) Recklinghausen. *Monatschr. f. Geburtsk.*, 1862.
(2) Virchow. In *Virch. Arch.*, Bd XXXV, 1866.
(3) Simmonds. *Münch. med. Woch.*, janvier 1899.
(4) Debove. *Soc. anat.*, 1875.
(5) Berthenson (de St-Pétersbourg). *Arch. f. path. An. de Virchow*, juin 1895.

A. Robin [1] à l'occasion d'un nouveau fait personnel de myxome en grappe de l'oreillette gauche, du volume de 6 centimètres de longueur sur 4 de largeur. Il signale le peu de netteté des symptômes et note les embolies multiples ayant amené la mort. Plus récemment, Pawlowsky [2], puis V. Petit [3] se sont efforcés de préciser davantage le tableau symptomatique du myxome cardiaque en vue d'un diagnostic le plus souvent à peu près impossible.

Il s'agit presque constamment de tumeurs molles, presque colloïdes, translucides, constituées par du tissu muqueux; elles affectent une forme multilobulée, analogue à une grappe de raisin; leur pédicule s'implante sur la face interne de l'oreillette, le plus souvent à gauche, ou sur la face supérieure des valves de la mitrale dont elle gêne le fonctionnement et obture plus ou moins complètement l'orifice. A côté de l'essoufflement, des palpitations, de la gêne douloureuse précordiale qui n'ont pas de valeur séméiologique, on a voulu voir dans la petitesse du pouls (Pawlowsky), et dans la production de multiples embolies, difficiles à interpréter par toute autre cause (V. Petit), des symptômes permettant de soupçonner le polype myxomateux.

On a signalé également la présence de *tumeurs fibreuses* (Luschka, Albers, Kottmeier [4], Wagstaffe) [5]; de *lymphadénomes* (Beadles [6], Letulle) [7], au cours d'une lymphadénie plus ou moins généralisée et, dans un cas, Albers aurait rencontré un *lipome*.

L'étude de ces tumeurs ressortit bien plutôt à l'anatomie pathologique qu'à la clinique, aussi pensons-nous n'avoir point à insister.

4° *HYDATIDES*

Il existe un certain nombre d'observations de *kystes à échinocoques* situés dans l'épaisseur des parois musculaires du cœur (Davaine, Coote, Œrsten, Moxon, Griesinger, Bourceret, etc.). Tous les faits antérieurement connus d'affections zooparasitaires du cœur se trouvent réunis dans un travail publié par F. Mosler [8], en 1883. Depuis lors on peut citer quelques observations dues à Mayet [9], à Demantké [10], à Lehne [11], et à Knaggs [12] qui a constaté une tumeur multikystique.

Les hydatides du myocarde coexistent presque toujours avec la présence de tumeurs semblables dans d'autres organes; elles siégeraient plus souvent dans les parois du cœur droit (Griesinger, Davaine, Œrsten, Mayet), mais on les a rencontrées aussi dans le cœur gauche (Demantké, Knaggs) et dans la cloison (Lehne).

Leur volume varie depuis un grain de millet jusqu'à une orange (Demantké);

(1) A. Robin. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, novembre 1893.
(2) Pawlowsky. *Berlin. klin. Woch.*, 1895.
(3) V. Petit. Thèse inaug., Paris, 1896.
(4) Kottmeier. In *Virch. Arch.*, Bd XXIII, 1862.
(5) Wagstaffe. *Transact. of the pathol Society*, 1871.
(6) Beadles. *Soc. pathol. de Londres*, novembre 1893.
(7) Letulle. *Soc. anat.*, 24 mai 1895.
(8) Fr. Mosler. *Zeitschr. f. klin. Medicin*, Bd VI, 1883.
(9) Mayet. *Soc. anat.*, janvier 1895.
(10) Demantké. *Soc. anat.*, 22 février 1895.
(11) Lehne. *Arch. f. klin. chir.*, 1896.
(12) Knaggs. *The Lancet*, janvier 1896.

enveloppé de toutes parts par le myocarde, alors qu'il est encore peu développé, le kyste vient proéminer du côté des cavités cardiaques à mesure qu'il augmente de volume : il peut même devenir libre et être entraîné par le courant sanguin.

Indépendamment de la gêne fonctionnelle résultant du volume même du kyste, on peut voir survenir des accidents occasionnés par sa mise en liberté dans les cavités cardiaques, ou par sa rupture. L'hydatide entière, ou son contenu, déterminent alors, soit des embolies, soit l'obturation d'un des orifices cardiaques : c'est le plus souvent, en pareils cas, la mort subite.

La présence d'hydatides dans le myocarde peut d'ailleurs demeurer latente pendant fort longtemps; parfois le kyste a subi la transformation caséeuse ou calcaire (Bourceret). Les troubles auxquels ces tumeurs donnent lieu consistent en quelques palpitations ou irrégularités du rythme cardiaque qui n'ont rien de caractéristique; lorsqu'elles apportent une entrave plus marquée à la circulation, on voit apparaître des phénomènes de dyssystolie, de la dyspnée, de la cyanose, qui s'accentuent progressivement jusqu'à la mort.

On a signalé encore quelques faits de *cysticerques* du cœur, et Friedreich en a rapporté un cas remarquable en ce qu'il n'existait chez le sujet aucun autre cysticerque dans les divers organes. De son côté Firket [1] a publié une observation de cysticerque en grappe de la paroi myocardique, provenant du tænia solium. Cette forme racémeuse est d'ordinaire spéciale au cysticerque des centres nerveux.

La *trichine* peut se rencontrer dans le myocarde comme dans tout autre muscle.

Enfin, Paltauf [2] a observé la présence de plusieurs foyers d'*actinomycose* dans la paroi du ventricule droit chez un phthisique qu'on croyait atteint de péricardite tuberculeuse.

[1] Firket. *Acad. de méd. de Belgique*, 30 mars 1895.
[2] Paltauf. Lettres d'Autriche, in *Semaine méd.*, 18 juin 1890.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DE L'ENDOCARDE

CHAPITRE PREMIER

ENDOCARDITE

L'*endocardite* est l'inflammation aiguë on chronique de l'endocarde, c'est-à-dire de la séreuse qui tapisse la face interne du cœur.

Si le rôle de l'élément phlegmasique se trouve aujourd'hui fort réduit par suite de nos connaissances relatives à la pathogénie de l'endocardite et à sa nature microbienne dans l'immense majorité des cas, on ne saurait cependant le laisser entièrement de côté et adopter avec G. Sée [1] le terme *endocardie* destiné à spécifier des altérations parasitaires non inflammatoires de l'endocarde. Presque toutes les phlegmasies sont reconnues d'ordre infectieux : l'endocardite, ainsi que nous le verrons, ne fait pas exception à cette règle générale.

Historique. — C'est en 1824, avec Bertin et Bouillaud [2], que commence en réalité l'histoire de l'endocardite. Avant cette époque, Guy de Chauliac, Boerhaave, Morgagni, Sénac, Allan Burns (1809), Wells (1812), Odier, Baillie (1815), Kreysig (1815), Roeder (1821) avaient signalé certaines altérations de la séreuse interne du cœur et reconnu l'existence de concrétions fibrineuses inflammatoires; mais ces notions encore très vagues ne pouvaient servir à individualiser l'endocardite, et Laënnec, dans sa première édition, en 1819, n'en fait aucune mention. En 1826, dans la seconde édition du *Traité de l'auscultation médiate*, il consacre à la phlegmasie de l'endocarde, décrite par Bertin et Bouillaud, un chapitre fort incomplet. Enfin paraît, en 1835, le *Traité des maladies du cœur* de Bouillaud, dans lequel on trouve une remarquable description de l'endocardite et de la cardio-valvulite; puis, en 1836, il établit les célèbres lois de coïncidence de l'endocardite et de la péricardite avec le rhumatisme articulaire aigu. C'est donc bien à Bouillaud que revient l'honneur de la découverte de l'endocardite, ainsi qu'Andral lui-même l'a reconnu après avoir tout d'abord réclamé la priorité pour la description de la cardite interne (1826).

Dès lors, de nombreux travaux ont été publiés sur la matière, parmi lesquels il faut citer ceux de Pigeaux, de Trousseau, de Cazeneuve, de Martineau, de Potain, de Peter, et à l'étranger ceux de Senhouse Kirkes, de Virchow, de Bamberger, de Friedreich, etc.

(1) G. Sée. *Traité des maladies du cœur*, Paris, 1889.
(2) Bertin et Bouillaud. *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1824.

Signalons encore les articles sur l'endocardite dans les deux grands Dictionnaires, et en particulier celui de Barié et Héricourt, dans le *Dictionnaire encyclopédique*. Nous indiquerons chemin faisant les travaux relatifs à la microbiologie de l'endocardite, depuis ceux de Winge (de Christiania), en 1870, et l'excellente thèse de G. Lion (1890), qui résume l'état de la question à cette date et lui apporte des documents nouveaux, jusqu'aux récentes publications qui en France ou à l'étranger traitent des diverses questions relatives aux endocardites et à leur origine microbienne.

Division du sujet. — L'endocardite est tantôt *aiguë* ou *subaiguë*, tantôt *chronique*, soit d'emblée, soit consécutivement à l'endocardite aiguë.

Celle-ci présente, au point de vue clinique, deux formes distinctes : l'*endocardite simple* et l'*endocardite infectieuse*. Ces dénominations, si elles correspondent bien à deux formes d'allure et d'évolution toutes différentes, ne sont plus aussi exactes au point de vue de la nature et de la pathogénie, l'endocardite simple étant elle-même aujourd'hui considérée comme de nature infectieuse. Mieux vaudrait sans doute classer les endocardites, avec Hanot (1), en endocardite *infectieuse atténuée* ou bénigne, et endocardite *infectante*; mais il suffira de savoir ce que représentent les dénominations anciennes : elles sont demeurées classiques dans le langage médical, et si nous continuons à les employer, ce sera sous les réserves que nous venons de formuler.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

A. — *ENDOCARDITES AIGUËS*

1° Endocardite simple ou infectieuse atténuée. — Elle peut être *primitive*, ou *secondaire*, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent.

L'*endocardite primitive* a été attribuée au froid, ou, dans quelques cas spéciaux, au traumatisme. Nous avons déjà discuté semblable question de pathogénie au sujet de la péricardite, ce qui nous permettra d'être ici plus bref.

L'*endocardite a frigore* n'est pas mieux établie que la péricardite, surtout si l'on en déduit les faits d'endocardite rhumatismale ayant précédé les manifestations articulaires, ou étant demeurée la seule détermination actuelle du rhumatisme par une sorte d'avortement des arthropathies (Graves, Stokes, Monneret, Fernet, C. Paul). D'autre part, nous nous sommes expliqué précédemment sur le rôle du froid, déterminant des phénomènes congestifs et préparant le terrain pour l'évolution de germes pathogènes.

L'*endocardite traumatique* n'est pas moins rare; Jaccoud (2) considère comme peu démonstratives les observations publiées par Piorry, Muhlig, Bamberger, etc.; d'ailleurs les traumatismes expérimentaux pratiqués sur l'endocarde par Lebert, Ottoman Rosenbach (3) n'ont jamais provoqué l'endocardite à moins d'avoir ouvert une porte d'entrée aux agents pathogènes. C'est à coup sûr le seul rôle attribuable au trauma; aussi Hanot a-t-il pu déclarer que l'endocardite primitive traumatique n'est rien moins que démontrée.

(1) Hanot. Étiologie et pathogénie de l'endocardite. *Arch. gén. de méd.*, avril 1890.
(2) Jaccoud. *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Endocardite.
(3) O. Rosenbach. *Arch. für exp. Path.*, Bd IX, 1881.

Pour Litten [1] la contusion du thorax peut causer une endocardite verruqueuse simple par décollement partiel ou déchirure, avec extravasation sanguine de l'endocarde, presque toujours au niveau de la mitrale; il a rapporté une observation d'endocardite traumatique, par chute ayant sans doute amené une érosion valvulaire avec greffe de germes et ayant été suivie, sept et huit mois plus tard, d'insuffisance aortique. Leyden en a également observé un cas. Les communications de Barié, de Laugier et Castiaux, de Brouardel [2], au dernier Congrès international de médecine, sont venues appuyer ce mode pathogénique de l'endocardite par traumatismes.

Reste le groupe important des *endocardites secondaires*.

Nous ne ferons que rappeler ici les considérations que nous avons présentées déjà à propos de la péricardite (voy. p. 3) sur le mode de développement de la maladie *par propagation*; au cours d'une phlegmasie du médiastin, du péricarde, du myocarde, ou de l'aorte : c'est l'agent infectieux qui se propage à l'endocarde par contiguïté, quand il ne s'agit pas, comme c'est le plus ordinaire, d'une localisation coïncidente de la même maladie infectieuse, en un mot de deux déterminations morbides nées de la même cause.

Presque toujours l'endocardite se développe au cours d'un état pathologique préexistant.

La grande fréquence de l'endocardite dans le *rhumatisme articulaire aigu* est aujourd'hui de notion vulgaire. La relation existant entre le rhumatisme et l'inflammation du cœur, entrevue par Baillie, puis par Odier (de Genève), Mathey, Johnson [3], Corvisart, a été plus explicitement mentionnée par Kreysig [4] qui a séparé la phlegmasie de la membrane interne du cœur des lésions du péricarde, confondues en partie avec elle par ses devanciers. Mais c'est à Bouillaud que revient, comme nous l'avons montré, l'honneur d'avoir établi, avec l'histoire de l'endocardite, la fréquence de son origine rhumatismale. Nous ne pouvons mieux faire que de citer les lois qu'il a formulées à cet égard et qui portent son nom.

« 1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception.

« 2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle, et la coïncidence l'exception. »

Si l'on a pu parfois prétendre que la seconde de ces propositions est moins solidement établie, moins exacte que la première, regardée comme indiscutable, c'est que l'on a trop souvent confondu, ainsi que le fait justement observer Barié, des cas d'arthropathies pseudo-rhumatismales infectieuses avec le rhumatisme oligo-articulaire : or nous savons aujourd'hui que l'endocardite accompagne fréquemment les pseudo-rhumatismes infectieux (Bourcy).

La fréquence absolue de l'endocardite rhumatismale a été diversement appréciée, ainsi d'ailleurs que sa fréquence relative par rapport à la péricardite de même origine. Quelques observateurs (Jaccoud, Williams, Wunderlich) la croient plus rare que la péricardite, mais la plupart des statistiques donnent une proportion inverse; c'est ainsi que les statistiques réunies de Budd, de Fuller,

(1) Litten. *Soc. de méd. int.*, Berlin, mai et décembre 1897.
(2) *XIIIe Congrès internat. de méd.*, Paris, 2-9 août 1900.
(3) J. Johnson. *Recherches sur la pathologie et le traitement du rhumatisme*, trad. Guilbert, 1820.
(4) Kreysig. *Traité des maladies du cœur*, Berlin, 1816.

de Latham fournissent, sur un total de 425 rhumatisants, 154 endocardites et seulement 24 péricardites. Dans un relevé plus détaillé fourni par Sibson [1], on trouve, sur 325 cas, 150 fois l'endocardite plus ou moins accentuée, 54 fois l'endo-péricardite, et seulement 9 fois la péricardite, dont 3 faits douteux au point de vue de la coïncidence de lésions de l'endocarde.

La proportion des faits d'endocardite rhumatismale par rapport au nombre de cas de rhumatisme articulaire peut être évaluée à environ 25 pour 100, suivant les recherches de Jaccoud, Ormerod, Bamberger et Ducheck; aussi, le chiffre de 10 pour 100, donné par Wunderlich, doit-il être regardé comme entaché d'erreur ou comme résultant de différences d'interprétation diagnostique. Il est bien certain, d'ailleurs, ainsi que l'a montré Bouillaud, que la moyenne augmente avec le rhumatisme aigu polyarticulaire et diminue avec les faits subaigus ou frappant peu d'articulations, pour atteindre son minimum dans le rhumatisme chronique. Elle est également plus élevée dans l'enfance; d'après Roger et Bergeron, l'endocardite serait même à peu près constante dans le rhumatisme aigu infantile. Il y a là, sans doute, quelque exagération, mais les chiffres de 61,5 pour 100 (West), 78 pour 100 (Picot), 81 pour 100 (Cadet de Gassicourt), paraissent conformes à la réalité des faits.

Nous avons dit déjà que l'endocardite rhumatismale peut précéder de plusieurs jours les manifestations articulaires; les observations bien connues de Graves, Bouillaud, Trousseau, les faits rapportés dans les thèses de Fernet, de Martineau, de Hallez [2], ne laissent aucun doute à cet égard, et la plupart des médecins ayant pour habitude d'ausculter le cœur de tous leurs malades ont eu l'occasion de constater des faits analogues. L'intervalle entre le début de l'endocardite et l'apparition des arthropathies peut varier de deux ou trois jours jusqu'à douze jours (Hache), et même quinze jours (Jaccoud). D'ailleurs, la fréquence relative des cas semblables serait-elle plus grande si l'on avait plus souvent occasion d'ausculter le cœur des malades avant l'éclosion des manifestations articulaires; ainsi, Potain a noté que, 22 fois sur 55, les signes de l'endocardite existaient lors de l'entrée des malades à l'hôpital : comment établir, en pareil cas, l'époque précise du début de l'endocardite?

Le plus souvent, c'est au cours du rhumatisme articulaire, dans le premier septénaire (Gibson), ou dans le second (Lebert), que se montre l'endocardite; avant le 10e jour dans les deux tiers des cas (Potain). Son apparition peut, d'ailleurs, être retardée jusqu'au 17e, 22e, et même 37e jour (Potain).

Les déterminations endocardiaques du rhumatisme ont lieu presque exclusivement sur le cœur gauche, et surtout sur la valvule mitrale. Barié cite, d'après Gibson [3], une statistique donnant les chiffres de 40 lésions mitrales, 3 lésions mitrales et aortiques, sur un total de 51 cas d'endocardite rhumatismale. Le cœur droit n'est intéressé que dans des cas exceptionnels (Duroziez).

Les diverses interprétations pathogéniques proposées pour expliquer le développement de l'endocardite rhumatismale, phlegmasie des tissus similaires représentés par les séreuses articulaires et les séreuses cardiaques (Bouillaud, Trousseau, Jaccoud), irritation par le sang modifié dans sa composition, et en particulier renfermant un excès d'acide lactique (Piorry, Prout, William, etc.), métastase du rhumatisme, ont depuis quelques années beaucoup perdu de leur

(1) Sibson. In *System of medicine* de Reynolds.
(2) Hallez. *Loc. cit.*
(3) G.-A. Gibson. *Birmingh. med. Rev.*, 1881.

valeur, ou ont été démontrées inexactes par l'expérimentation (Reyher). On tend à admettre aujourd'hui, et cette opinion rallie chaque jour un plus grand nombre de partisans, que le rhumatisme aigu est une maladie générale infectieuse, vraisemblablement microbique ; dès lors, l'endocardite rhumatismale ne serait qu'une détermination cardiaque de l'élément pathogène et devrait être considérée comme infectieuse parasitaire.

Dès 1878, Klebs [1] avait décrit à la surface des valvules enflammées des monadines auxquelles il attribuait la valeur de microbes pathogènes pour le groupe des endocardites infectieuses correspondant à la forme rhumatismale ou monadistique, par opposition au groupe des formes infectieuses (infectantes) ou à microcoques. Acceptée par les uns, contestée par d'autres, cette théorie semble tout au moins fort vraisemblable ; seule la connaissance exacte de l'agent infectieux fait encore défaut, car les monadines de Klebs sont mises en doute par Cornil et Babès, qui se refusent à voir dans les granulations décrites un élément microbien. D'autre part, Hamburger, Fraenkel et Singer, Weichselbaum n'ont jamais rencontré de microbes au niveau des lésions de l'endocardite simple, verruqueuse ou végétante (G. Lion).

On peut rappeler que Bouchard [2] a constaté des monades, corpuscules organisés analogues aux microcytes du sang, dans la sérosité extraite d'un œdème périarticulaire pendant une poussée aiguë, et que, d'autre part, G. Lion [3] a obtenu, par une culture du sang du cœur gauche, de l'épanchement pleural et de la synovie articulaire recueillis à l'autopsie d'un rhumatisant mort en pleine période aiguë, des colonies d'un micrococque en grains arrondis formant des chaînettes contournées irrégulières. Dans deux autres cas de rhumatisme articulaire aigu, le sang recueilli par piqûre du doigt, et l'urine, ont donné naissance par culture aux mêmes chaînettes. Mais il a toujours été impossible à cet observateur de reproduire une seconde génération de ce microbe.

G. Lion, lui-même, n'a pas pensé pas pouvoir tirer de ces faits incomplets une hypothèse de quelque valeur.

Depuis lors Laffitte [4] a décrit deux variétés de bacilles rencontrés dans un cas d'endocardite végétante rhumatismale, et Netter a attribué à l'un d'eux le développement de cette endocardite, sans que la démonstration ait pu en être faite.

A la même époque, Achalme [5] signala, dans les liquides organiques d'un rhumatisant aigu, l'existence d'un bacille anaérobie, qu'il retrouva plusieurs fois depuis cette époque, et dont Thiroloix a pu démontrer la présence dans le sang de divers rhumatisants ; l'inoculation de cultures de ce microbe aux animaux a réussi à reproduire des lésions caractéristiques, et en particulier une endocardite au début de laquelle on retrouve le même bacille au niveau de la séreuse atteinte d'infiltration œdémateuse.

Les recherches de Lucatello (de Gênes), et de Riva (de Parme) les ont amenés à la constatation d'un micro-organisme qui semble devoir être identifié au bacille d'Achalme. Enfin, Triboulet et Coyon [6], dans des recherches habile-

(1) Klebs. *Arch. für exper. Path. und Pharmac.*, 1878.
(2) Bouchard. *Maladies par ralentissement de nutrition*, 1882.
(3) G. Lion. *Essai sur la nature des endocardites infectieuses.* Thèse de Paris, 1890.
(4) Laffite. *Soc. anat.*, 3 juillet 1891.
(5) Achalme. *Soc. de biol.*, juillet 1891 ; *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897 ; *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, mai 1898.
(6) Triboulet et Coyon. Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1898.

ment conduites, ont bien retrouvé ce même bacille anaérobie, mais lui refusent la valeur pathogène à l'égard du rhumatisme simple non compliqué qui, pour eux, est amicrobien; dans le rhumatisme *infecté* ils ont spécifié plusieurs microbes, au nombre desquels celui d'Achalme, et surtout un diplocoque qui semblerait être, d'après eux, l'agent pathogène de l'endocardite rhumatismale. L'inoculation au lapin aurait donné des résultats positifs.

Il convient d'ajouter que Leyden [1] avait déjà signalé, en 1894, un diplocoque recueilli au niveau de l'endocarde d'un rhumatisant aigu; mais l'inoculation d'une culture en liquide ascitique n'avait fourni chez les animaux que des résultats peu probants.

Aussi, en présence de telles divergences d'opinion semble-t-il qu'on doive classer, jusqu'à plus ample informé, l'endocardite rhumatismale au nombre des endocardites d'origine infectieuse dont l'agent pathogène est tout au moins insuffisamment déterminé.

D'ailleurs, l'accord n'est même pas établi sur la réalité de l'existence d'un germe pathogène puisque, à la suite de Fraenkel et Sœnger, et de Weichselbaum, le microcoque de G. Lion n'a pu être retrouvé ni par Chvostek (de Vienne), ni par Michaelis (de Berlin) [2], et que, d'autre part, divers observateurs semblent vouloir incriminer les seules toxines de la staphylococcie comme capables de produire le rhumatisme polyarticulaire aigu, dont ils font dès lors une toxhémie (Sahli, Sacaze, de Saint-Germain). La démonstration de semblable opinion est, du reste, encore à fournir.

L'endocardite rhumatismale représente le type clinique de l'endocardite simple, ou, en d'autres termes, de l'endocardite infectieuse atténuée, endocardite bénigne des cliniciens (Hanot); elle offre d'ailleurs de grandes variétés dans l'intensité de son évolution anatomique et clinique.

Nous verrons qu'au cours du rhumatisme peut se développer quelquefois une endocardite infectante; la pathogénie en est plus complexe et il s'agit, sans doute, d'infections secondaires greffées sur un terrain rendu propice par les altérations antécédentes de nature rhumatismale.

Récemment Litten [3] a décrit une forme d'endocardite rhumatismale *maligne*, analogue à l'endocardite septique, survenant au décours du rhumatisme articulaire aigu. Peut-être, suivant Wirchow, la spécificité de cette forme maligne n'est-elle pas suffisamment établie.

La *chorée*, dont la relation avec les affections aiguës du cœur a été signalée dès 1833 par Bright, doit être rapprochée du rhumatisme dans l'étiologie de l'endocardite. Nous nous sommes expliqué déjà à cet égard à propos de la pathogénie des péricardites (voy. p. 6), et nous rappellerons à ce propos que dans une discussion soulevée au sein de la Société médicale des hôpitaux [4], l'opinion qui a prévalu est celle qui attribue à la chorée, dans le plus grand nombre des cas, une origine rhumatismale et place ses manifestations endocardiaques sous la dépendance de l'élément rhumatisme. Comme pour la péricardite, on peut se demander si ce n'est pas seulement chez les choréiques rhumatisants que se rencontre la phlegmasie de l'endocarde. Nous ne connaissons aucune statistique suffisamment précise à cet égard. Signalons, en passant,

(1) Leyden, *Soc. de méd. int. de Berlin*, juin 1894.
(2) Chvostek (de Vienne), Michaelis (de Berlin). *Congrès allem. de méd. int.*, juin 1897.
(3) Litten. *Soc. méd. Berlinoise*, 21 juin 1899. — Virchow. *Ibid.*
(4) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 29 mai 1891.

l'hypothèse émise par Barkley [1], d'après laquelle la chorée aurait une origine microbienne propre, à détermination prédominante sur le système vasculaire des méninges. Barkley s'appuie sur un cas de chorée mortelle avec endocardite, abcès de la parotide et broncho-pneumonie : il n'a pas été fait d'ailleurs de recherches bactériologiques.

La fréquence même de l'endocardite chez les choréiques a été très diversement interprétée : nous avons vu que H. Roger l'a rencontrée 47 fois, sur 71 cas de chorée, comme seule détermination cardiaque, et 19 fois unie à la péricardite, tandis que Lebert, Strümpell et Eichhorst la déclarent exceptionnelle en pareil cas. Nous croyons, avec Barié, que, sans vouloir prendre parti dans la question de la chorée rhumato-cardiaque, on doit du moins regarder comme suffisamment établie la fréquence de l'endocardite chez les choréiques.

A la suite du rhumatisme articulaire aigu, dont la nature infectieuse, ainsi que nous l'avons vu, semble vraisemblable, on doit ranger au nombre des causes de l'endocardite la plupart des maladies infectieuses, et en première ligne les *fièvres éruptives*.

La *rougeole*, ainsi que l'ont établi Bouillaud, Pigeaux, West, Roger, Stokes, Collinot, peut, dans un certain nombre de cas, s'accompagner d'endocardite; elle en serait même, d'après Wunderlich, la cause la plus fréquente après le rhumatisme. Cette assertion peut, à bon droit, paraître exagérée et se trouve en désaccord avec les assertions de Trousseau, West, H. Roger, qui considèrent l'endocardite comme plus fréquente dans la scarlatine. Sur 800 cas de rougeole, Parrot n'a pas rencontré un seul fait d'endocardite.

Elle est ordinairement peu intense et peut assez souvent se trouver masquée, surtout chez l'enfant, par les complications pulmonaires d'allure plus bruyante. John Hutchinson [2] a rapporté devant la Société médico-chirurgicale de Londres quatre observations nouvelles d'endocardite rubéolique chez des enfants; dans la discussion soulevée à ce propos, la nature infectieuse de cette endocardite a été admise par Cheadle, tandis que Sturges et R. Lee ont émis des doutes sur sa pathogénie et ses relations directes avec la fièvre éruptive : il s'agissait, en effet, d'enfants rhumatisants, et la véritable cause de la détermination cardiaque pouvait sembler dès lors incertaine.

On a pu se demander, dans d'autres cas, si l'endocardite apparue au cours de la rougeole n'était pas la conséquence directe d'une infection surajoutée, et en particulier d'une broncho-pneumonie.

Il est évident que la démonstration irréfutable de la nature infectieuse rubéolique de l'endocardite survenant au cours de la rougeole ne pourra être fournie que lorsqu'on connaîtra l'agent pathogène de cette dernière, et qu'on aura établi sa présence au niveau des lésions de l'endocarde; mais le desideratum est le même dans toutes les pyrexies d'ordre infectieux dont le microbe reste à déterminer. On peut cependant, en raisonnant par analogie avec les faits dans lesquels l'agent pathogène est connu et peut être décelé à la surface de l'endocarde altéré, admettre comme très vraisemblable tout au moins (deux cas probants de Weill) que l'endocardite rubéolique représente une des localisations de l'agent infectieux de la rougeole.

Le même raisonnement est applicable aux deux autres fièvres éruptives et à

[1] Barkley. *Soc. de physiol. amérie.*, novembre 1891.
[2] John Hutchinson. *Soc. méd. chir. de Londres*, 14 avril 1891.

un certain nombre de pyrexies infectieuses : nous n'y reviendrons pas à propos de chacune d'elles.

Dans la *scarlatine*, l'endocardite a été signalée par Bouillaud, Barlow, Hillier, puis par Graves, Trousseau, West, H. Roger, qui la regardent, en pareil cas, comme plus fréquente que dans les autres fièvres éruptives ; elle n'est cependant pas fort commune, si l'on en juge par la statistique de West lui-même, qui ne l'a rencontrée que 3 fois sur 39 cas de scarlatine. Elle semble, plus souvent peut-être que dans la rougeole, entraîner à sa suite des lésions irrémédiables du côté des valvules.

Elle se montre tantôt pendant la période d'éruption, tantôt plus tardivement, en coïncidence avec les douleurs articulaires du rhumatisme scarlatin ; cette distinction établie par Martineau (1) a été contrôlée depuis par tous les observateurs.

D'après Trousseau et Peter (2), pour lesquels les arthropathies de la scarlatine sont de nature rhumatismale, c'est également au rhumatisme qu'il faut rapporter l'endocardite concomitante. Cette opinion, adoptée par Cadet de Gassicourt, semble plus difficile à admettre lorsque l'endocardite est survenue dès le début de la fièvre éruptive et indépendamment de toute manifestation articulaire ; aussi Jaccoud a-t-il cru devoir invoquer la production d'un exanthème scarlatineux portant sur les séreuses, tandis que Alison et Noirot admettaient l'irritation de l'endocarde par des substances cristallisables accumulées dans le sang à la faveur d'une dépuration rénale insuffisante.

Aujourd'hui que la nature infectieuse de la scarlatine n'est plus discutable et que ses manifestations articulaires sont rangées dans le groupe des pseudo-rhumatismes infectieux, il semble tout au moins plus logique d'admettre que les lésions endocardiaques sont elles-mêmes sous la dépendance du poison scarlatin, sans pouvoir nier cependant d'une façon absolue la coexistence d'une influence rhumatismale dans quelques cas tout spéciaux. (Weill.)

La nature de ce poison scarlatin reste encore à déterminer, en dépit des nombreuses recherches entreprises à son sujet et que l'on trouvera résumées dans la thèse de Cojan (3), et dans une intéressante revue publiée par Bourges (4). Disons seulement que Litten (5) et Bokai (6) ont rencontré de nombreux micrococques sur l'endocarde de scarlatineux, que Hénoch (7) a constaté des streptocoques dans un cas de scarlatine maligne, et que Fraenkel (8) a également trouvé des streptocoques au niveau des lésions endocardiaques d'un malade ayant succombé à une scarlatine compliquée de diphtérie. Mais il s'agit sans nul doute, en pareil cas, d'infections secondaires surajoutées à la scarlatine, et l'endocardite survenant à la suite de la production de foyers purulents ou d'accidents diphtéritiques relève plus directement des microbes propres à ces infections que de la scarlatine elle-même. Les exemples de ces associations microbiennes ne sont plus pour nous surprendre. Nous ignorons jusqu'ici si l'endocardite de la scarlatine simple est d'origine microbienne ou toxhémique.

(1) Martineau. *Union méd.*, 1864.
(2) Peter. Scarlatine et rhumatisme. *Union méd.*, 1870.
(3) Cojan. *Nature et origine animale de la scarlatine.* Thèse de Montpellier, 1889.
(4) Bourges. Les recherches microbiennes dans la scarlatine. *Gaz. hebd.*, mars 1891.
(5) Litten. *Charité Annalen.*, t. VII, 1884.
(6) Bokai. *Jahrb, f. Kinderheilk.*, Bd XIX, 1883 ; et *Les bactéries et leur rôle*, Paris, 1885.
(7) Hénoch. *Leç. sur les mal. des enfants.* Trad. française.
(8) Fraenkel. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 27 juin 1887.

La *variole* détermine plus rarement l'endocardite. Signalées par Simonet, puis par Bouillaud, les déterminations endocardiaques de la variole ont été surtout mises en lumière par Martineau, par Duroziez [1], et bien décrites par Desnos et Huchard [2], par Brouardel [3] à la suite de l'épidémie de 1870, et par Moulinier [4].

L'endocardite varioleuse, assez rare au cours de la variole discrète, est plus fréquente dans les formes cohérente ou confluente de la fièvre éruptive; on ne la rencontre pas dans la varioloïde. Brouardel a montré qu'elle est rarement isolée et s'accompagne le plus souvent d'endocardite ou de péricardite; elle serait, au contraire, suivant Desnos et Huchard, plus fréquente que la péricardite. C'est ordinairement vers le 8e ou 9e jour qu'elle fait son apparition, cependant on l'a quelquefois observée à une époque plus rapprochée du début, et même dès le 3e jour dans un cas de Desnos et Huchard.

Le plus souvent elle frappe le cœur gauche et ne se limite pas toujours aux valvules; elle se localise, dans certains cas, comme l'a signalé Brouardel, dans la région sous-aortique du ventricule; fréquemment elle intéresse les valvules de l'aorte.

Si, dans bon nombre de faits, elle a été peu intense et a suivi parallèlement à la variole une marche décroissante, pour disparaître dans la convalescence, par contre elle s'est montrée parfois plus sévère, constituant par elle-même une cause de mort, ou laissant après elle des lésions valvulaires permanentes.

Elle représente la détermination endocardiaque du germe encore indéterminé de la variole : c'est une endocardite infectieuse. Peut-être pourrait-on, ici encore, invoquer l'association microbienne et l'infection streptococcique surajoutée, pour expliquer la pathogénie de certains faits d'endocardite survenant pendant la période de suppuration de la variole, ou ayant évolué à la façon des endocardites septiques infectantes. (Curschmann.)

A côté de l'endocardite des fièvres éruptives, on peut ranger celle qui se montre au cours des *oreillons*, dont la nature infectieuse, établie par Bouchard et par Karth, ne fait plus aujourd'hui de doute pour personne. L'endopéricardite ourlienne a été signalée par Jaccoud [5]; Grancher [6], Appeylard [7], ont observé également, en pareil cas, une endocardite aiguë. Catrin [8] l'a vue accompagner le rhumatisme ourlien, manifestation ordinairement tardive des oreillons. Dans deux cas sur quatre, il a vu persister le souffle valvulaire après la convalescence. On a même incriminé cette endocardite comme pouvant être l'origine d'embolies déterminant l'apparition des troubles cérébraux qu'on observe parfois au cours des oreillons : cette filiation des accidents demanderait à être confirmée (Lannois et Lemoine).

L'*érythème noueux* s'accompagne, dans un certain nombre de cas, de déterminations sur l'endocarde. Observées dès longtemps par Trousseau, Gubler, Martineau, H. Roger, elles ont été l'objet d'une étude plus spéciale pour Cou-

(1) Duroziez. *Gaz. des hôp.*, 1867.
(2) Desnos et Huchard. *Union méd.*, 1870-1871.
(3) Brouardel. *Arch. gén. de méd.*, 1874.
(4) Moulinier. *De l'endocardite dans les fièvres éruptives.* Thèse de Paris, 1879.
(5) Jaccoud. *Loc. cit.*
(6) Grancher. *Gaz. des hôp.*, 1884.
(7) Appeylard. *The Lancet*, 1882.
(8) Catrin. *Soc. méd. des hôp.*, 23 juin 1893.

land [1], Lewin [2], de Molènes [3], S. Mackensie [4], qui en ont publié des observations fort démonstratives. Plus récemment, Chaddock [5] en a rapporté un cas chez un jeune homme de dix-huit ans qui conserva un souffle systolique de la pointe après la disparition de l'érythème noueux.

Nous n'avons pas à entrer ici dans la discussion, toujours ouverte, relative à la nature de l'érythème noueux, mais il nous faut rappeler que l'on s'accorde à l'envisager comme une manifestation d'ordre infectieux : assimilé par Trousseau, Roger, Hardy, G. Sée et Talamon aux fièvres éruptives, il représente pour E. Besnier et Doyon, et l'école de St-Louis, une modalité de l'érythème polymorphe de Hébra. Entité morbide pour les uns, manifestation secondaire d'une auto-intoxication microbienne (Jacquet), ou d'une infection de nature variable pour les autres, il appartient à la classe des maladies infectieuses, et, comme tel, est susceptible de localisation sur l'endocarde.

Dans l'*érysipèle*, l'endocardite a été notée par Gubler, puis par Duroziez; elle a été particulièrement étudiée par Jaccoud, Sevestre [6], Denucé [7], Zuelzer [8]. L. d'Astros [9] en a rapporté un cas chez un enfant de sept ans atteint d'érysipèle de la face. Elle est plus fréquente que la péricardite tout en demeurant rare d'une façon absolue (1 fois sur 550 cas d'érysipèle facial d'après Galliard) [10] et porte de préférence sur le cœur gauche : les valves de la mitrale sont plus ordinairement lésées que les sigmoïdes aortiques. On ne saurait établir aucune corrélation entre la gravité de l'érysipèle initial et la fréquence de la complication cardiaque (Jaccoud). Denucé a bien décrit les plaques irrégulières, violacées, trouvées sur l'endocarde à l'autopsie d'un sujet mort d'érysipèle; parfois on a observé des nodosités verruqueuses. On a même signalé quelques cas d'ulcérations de l'endocarde et d'embolies (Tatschek, Denucé, Dalché) ayant donné lieu à la forme clinique infectante. Plus ordinairement, l'endocardite érysipélateuse offre une intensité moyenne, et même elle rétrocède et disparaît assez souvent après la convalescence sans laisser d'altération chronique des valvules.

La nature de l'érysipèle est trop bien établie aujourd'hui pour qu'une discussion quelconque ait de l'intérêt. Cornil et Babès ont signalé des granulations vraisemblablement bactériennes à la surface des végétations endocardiaques; on y trouve, en effet, le microbe de l'érysipèle, le streptococcus en chaînettes caractéristiques (Denucé).

Aucun doute n'est donc possible sur l'origine infectieuse de cette endocardite, localisation du streptocoque, agent pathogène de l'érysipèle, au niveau de l'endocarde (Achalme).

Widal et Bezançon [11] ont pu reproduire, par inoculation au lapin d'un streptocoque de virulence exaltée expérimentalement, un érysipèle au niveau du point d'inoculation et une endocardite végétante mitrale, sans trauma

(1) Couland. *Arch. gén. de méd.*, 1875.
(2) Lewin *Charité Annalen*, Berlin, 1878.
(3) de Molènes. Thèse inaug., Paris, 1884.
(4) S. Mackensie. *Soc. clin. de Londres*, avril 1886.
(5) Chaddock. *New-York med. Journ.*, mars 1892.
(6) Sevestre. Thèse inaug., Paris, 1884.
(7) Denucé. Thèse de Paris, 1885.
(8) Zuelzer. *Loc. cit.*
(9) L. d'Astros. *Congrès de gynéc. obst. et pédiat.*, IIe session, 1898.
(10) Galliard. *Médecine moderne*. février 1894.
(11) Widal et Bezançon. *Soc. méd. des hôp.*, avril 1894.

préalable des valves. Le sang du cœur renfermait le même streptocoque fournissant des cultures pures.

L'endocardite de la *puerpéralité*, signalée d'abord par Simpson (1854), a été l'objet de nombreux travaux de la part de Virchow (1856), de de Lotz (1857), de Martineau, de J. Simon (1866), de Peter, de Bucquoy, etc.; en 1868, A. Ollivier insistait sur les affections organiques du cœur d'origine puerpérale. Decornière (1) attribue, comme Peter, et à l'exemple de Simpson, une origine dyscrasique rhumatismale à cette endocardite dont Hervieux (2) proclame la nature infectieuse, et qu'il montre comme l'une des manifestations de l'empoisonnement puerpéral; pour Virchow, elle devait être envisagée comme une forme de la maladie puerpérale, à côté de la forme péritonéale. Aujourd'hui la nature infectieuse des accidents puerpéraux et de l'endocardite survenant dans ces conditions n'est plus mise en doute; les travaux de Pasteur et Doléris (3) ont fait connaître les germes rencontrés dans l'infection puerpérale, et Winckel (4) (de Munich) a établi l'identité des micrococci puerpéraux avec le streptocoque érysipélateux. Depuis lors, Netter, Leudet, Weichselbaum ont retrouvé dans les végétations de l'endocarde le streptocoque pathogène; enfin Appert (5) dans un cas d'endocardite végétante puerpérale a retrouvé au niveau des lésions mitrales les mêmes cocci en chaînette que renfermait le pus péritonéal.

Chez une femme, observée, en 1901, par André Petit et F. Rathery, atteinte d'endocardite végétante de la tricuspide trois semaines après une fausse couche au huitième mois, l'examen bactériologique a révélé au niveau des végétations la présence d'amas de cocci disposés les uns en diplocoques, quelques-uns en chainettes et prenant tous le Gram (voir fig. 7).

Dans quelques cas plus exceptionnels, on a constaté d'autres micro-organismes que le streptocoque : ce sont, chez une malade de Rendu (6), le colibacille constaté par Triboulet au niveau des trompes, du sang du cœur et de la veine cave, et d'un foyer de ramollissement cérébral embolique; le staphylocoque dans une observation due à Lévi (7); et le pneumocoque dans les faits observés par Schuhl et Hergott (8).

L'endocardite puerpérale frappe de préférence le cœur droit et prend fréquemment, comme nous le verrons, la forme infectante, tout en donnant lieu parfois à peu de signes cardiaques.

Il faut d'ailleurs distinguer de l'endocardite puerpérale l'endocardite *gravidique*, moins fréquente et généralement d'allures moins graves. Elle conserve, en effet, plus souvent les caractères de l'endocardite simple, tandis que dans les suites de couches on observe, avons-nous dit, assez généralement la forme infectante. Cependant, Milian (9) a rapporté un cas d'endocardite végétante de la tricuspide avec accidents infectieux chez une femme grosse de sept mois. La porte d'entrée utérine ouverte au streptocoque ou aux divers micro-organismes que nous avons signalés est trop évidente chez les accouchées pour qu'il soit

(1) Decornière. Thèse inaug., Paris, 1869.
(2) Hervieux. *Traité clin. des mal. puerpér.*, 1870.
(3) Doléris. Thèse inaug., Paris, 1880.
(4) Winckel. *Ier Congrès allem. de gynécol. de Munich*, juin 1886.
(5) Appert. *Soc. anat.*, 11 mai 1894.
(6) Rendu. *Bull. méd.*, 6 septembre 1895.
(7) Lévi. *Soc. anat.*, janvier 1896.
(8) Schuhl et Hergott. *Soc. méd. de Nancy.*, 1897.
(9) Milian. *Soc. anat.*, mai 1898.

besoin d'y insister; dans l'endocardite gravidique, naguère attribuée à des modifications de la composition du sang chez la femme grosse, on pourrait, d'après G. Lion [1], invoquer également une origine utérine et incriminer quelque métrite microbienne antérieure à la grossesse ou développée pendant son cours. Il semble plutôt que la grossesse agisse comme cause prédisposante créant un terrain favorable.

Comme pour la péricardite, nous rapprocherons de l'endocardite puerpérale celle que l'on observe dans la *pyohémie* et la *septicémie chirurgicale*; les faits de ce genre sont assez communs (Hilton Fagge, Dickinson, Paget, etc.). L'infection générale causée par le staphylococcus albus ou aureus, ou par le

Fig, 7. — Endocardite végétante puerpérale de la valvule tricuspide (André Petit et F. Rathery).

streptocoque pénétrant au niveau de la plaie initiale, est aujourd'hui un fait indéniable qui ne laisse planer aucun doute sur la nature et la pathogénie des déterminations viscérales secondaires accompagnant ces états infectieux.

L'endocardite signalée dans l'*ostéomyélite aiguë* et la *périostite phlegmoneuse diffuse* par Giraldès, Louvet (1867), Droin (1868), Blache (1869), Mayor, Campenon (1870), reconnait évidemment une pathogénie toute semblable. Pasteur en 1880, puis Max Schuller (1881), Thellier (1883) ont établi l'existence du staphylocoque pyogène dans les lésions osseuses, et après quelques expériences infructueuses ou incomplètes de Becker, Rosenbach, Fedor Krause, l'inoculation du staphylocoque a donné entre les mains de Rodet (de Lyon) (1885) des

[1] G. Lion. Thèse inaug., Paris, 1890.

résultats positifs; Jaboulay a obtenu, par le même procédé, la reproduction des lésions osseuses et des déterminations viscérales de l'ostéo-myélite aiguë. On ne peut souhaiter une démonstration plus complète.

On peut sans doute rapprocher de ces endocardites pyohémiques ou septicémiques celles qui se produisent sans que l'on puisse nettement localiser le point de départ, la porte d'entrée du germe qui cause l'infection. Peut-être dans cette catégorie doit-on ranger certains cas d'endocardite supposée *primitive* dont l'origine est demeurée incertaine. C'est encore à ce groupe qu'appartient l'endocardite signalée par Charrin (1) et, dans 5 cas, par Packard (2) (de Philadelphie) à la suite de l'*amygdalite*, ou encore par Rœger (3) (de Stuttgard) comme se produisant 20 fois sur 100 cas d'*angine aiguë* à forme herpétique.

De même l'endocardite étudiée par Gallois (4) chez les adénoïdiens et qui se développe souvent à l'occasion d'une perturbation quelconque de la santé préparant le terrain pour l'infection partant du naso-pharynx.

Bien que l'endocardite de la *blennorragie* offre une pathogénie peut-être plus obscure, on doit la rapprocher des faits que nous venons d'étudier. Brandès paraît être le premier qui l'ait observée (1854); depuis lors elle a été signalée par Hervieux, Vœlker, Desnos et Lemaître, Lehman, Brouardel, etc. Étudiée par Martin (1872), Marty (1876), Leyden, Morel (1878), Dérignac et Moussous (1882 et 1884), von Velden (5), Wille (6), His (7), Leyden (8), Thayer et Blumer (9), Michaelis (10), Siegheim qui lui a consacré une monographie très complète (11), Anel (12), etc., elle ne saurait être mise en doute malgré sa rareté relative.

Localisée plus souvent peut-être à l'orifice aortique, bien qu'elle puisse frapper les divers orifices des deux cœurs, elle offre des différences d'intensité extrêmement marquées, et peut même entraîner la mort lorsqu'elle revêt la forme infectante, qui est loin d'être exceptionnelle, ainsi que nous le verrons plus loin; mais elle aboutit d'ordinaire à la guérison avec persistance de lésions valvulaires fixes. Si son apparition a coïncidé, dans la majorité des cas, avec le développement des arthropathies blennorragiques (2/5 des cas : Carageorgiadès), elle s'est montrée assez souvent indépendante de toute manifestation articulaire (6 fois sur 22 cas réunis par G. Lion, et aussi dans les cas de Siegheim, de Gluginsky, Von Velden, His, Wille, Winternitz, Flugge); d'ailleurs l'influence rhumatismale ne saurait guère être invoquée ici, car on admet généralement que, dans la blennorragie, les accidents articulaires appartiennent aux pseudo-rhumatismes infectieux : arthropathies et endocardite ne sont dès lors que des déterminations coïncidentes, de même ordre, mais non subordonnées. Elle débute à une période très variable de la blennorrhagie, plus précoce dans ses formes simples, plus tardive pour les formes malignes. Le

(1) Charrin. *Semaine méd.*, mars 1896.
(2) F.-A. Packard (de Philadelphie). *Americ. Journ. of the med. Sciences*, janvier 1900.
(3) Rœger (de Stuttgard). *Münch. med. Woch.*, février 1900.
(4) Gallois. *Bull. méd.*, septembre 1897.
(5) von Velden. *Münchener medizin. Woch.*, mars 1887.
(6) Wille. *Münchener medizin. Woch.*, septembre 1887.
(7) His. *Berlin. klin. Woch.*, n° 40, 1892.
(8) Leyden. *Soc. méd. int. de Berlin*, 1895 et 1894.
(9) Thayer et Blumer. *Arch. de méd. expér.*, novembre 1895.
(10) Michaëlis. *Zeitsch. f. klin. med.*, XXIX, 1896.
(11) Siegheim. *Zeitsch. f. klin. med.*, XXXIV, 1898.
(12) Anel. Thèse inaug., Paris, juillet 1900.

minimum observé a été de 4 jours (His); on a noté, par contre, 3 à 5 semaines et même plusieurs mois (Siegheim).

Souvent elle s'accompagne de péricardite de même nature, et dans quelques cas le myocarde s'est montré intéressé (G. Barruol) (1).

Faut-il, pour expliquer sa pathogénie, incriminer le gonocoque de Neisser, ou les poisons solubles sécrétés par ce microbe au niveau de la muqueuse urétrale (Guyon et Janet); ou bien s'agit-il d'une infection secondaire, partant de l'urètre et due aux microbes pyogènes? Les trois opinions ont été tour à tour émises et soutenues par leurs auteurs, mais aujourd'hui le doute n'est plus permis; en effet, le gonocoque de Neisser mis en évidence par His, dès 1892, et par Leyden (1893), au niveau des lésions endocardiaques, a été constaté depuis par Heims, Thayer et Blumer, Michaëlis, Finger, Siegheim, Rendu et

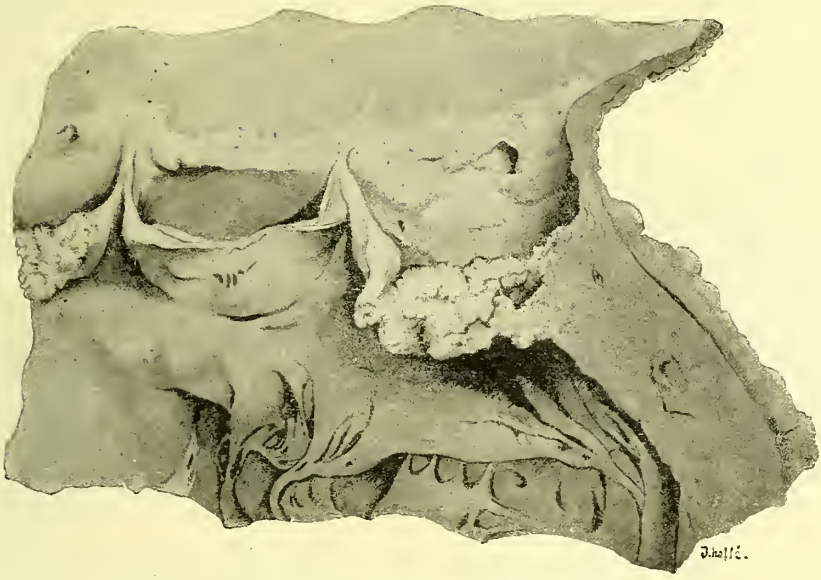


Fig. 8. — Endocardite végétante blennorragique (J. Hallé).
(Aspect des sigmoïdes aortiques.)

Hallé (2), Ghon et Schlagenhaufer (3), etc. Ces derniers observateurs ont même poussé un peu loin la démonstration en inoculant, à l'exemple de Lenhartz (4), la culture pure de ces gonocoques endocardiaques dans l'urètre d'un homme et en reproduisant chez lui la blennorragie.

On aurait pu supposer, néanmoins, que l'endocardite était, tout au moins dans ses formes graves, le résultat de l'association de germes virulents autres que le gonocoque; mais les cas ne sont plus rares où la présence du diplocoque de Neisser à l'état isolé dans les diverses lésions du cœur au cours d'une endocardite blennorragique a été péremptoirement établie; les observations de Michaëlis, Finger, Siegheim, Rendu et Hallé, sont très probantes à cet égard. L'endocardite blennorragique est donc bien le résultat direct de la locali-

(1) C. Barruol. Thèse inaug., Paris, 1896.
(2) Rendu et Hallé. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1897. — J. Hallé. Thèse inaug., Paris, 1889.
(3) A. Ghon et F. Schlagenhaufer. *Wien. klin. Woch.*, 1898.
(4) Lenhartz. *Soc. de biol. de Hambourg*, 12 octobre 1897.

sation du gonocoque de Neisser sur l'endocarde; et, d'ailleurs, Thayer et Lazear (1) (de Baltimore) auraient réussi à démontrer la présence du gonocoque dans le sang recueilli pendant la vie chez les sujets infectés par une blennorragie urétrale.

L'existence de l'endocardite *diphtéritique* est tout au moins fort douteuse. Suivant Labadie-Lagrave (2), elle se montrerait dans plus de la moitié des cas (22 fois sur 40), mais Parrot (3) s'est élevé contre une semblable assertion et a fait voir que les prétendues lésions endocarditiques décrites par Bouchut et Labadie-Lagrave ne sont que de petites nodosités valvulaires datant des premiers mois de la vie et constituées par les vestiges d'un léger épanchement sanguin entouré de tissu fibreux. Au niveau de ces *hémato-nodules* l'endocarde n'est ni dépoli, ni chagriné; il n'offre aucun caractère pathologique. Talamon (4), Osler (5), sur un total de 138 autopsies de diphtéritiques, n'ont jamais ren-

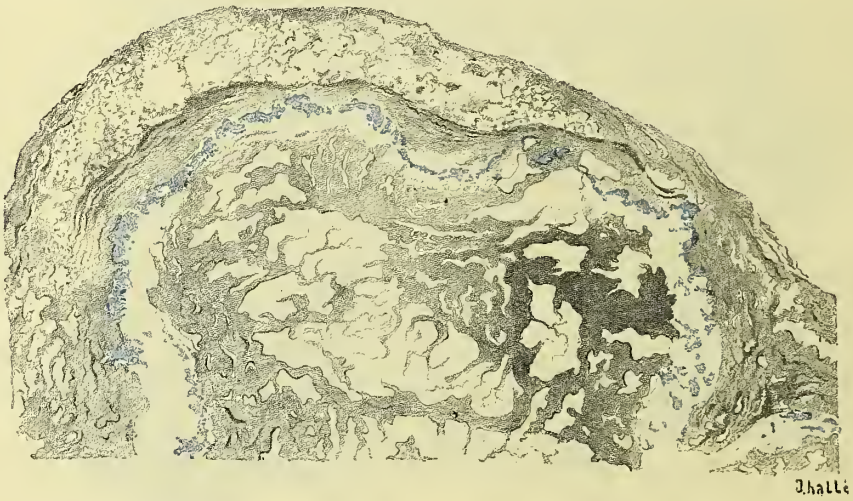


Fig. 9. — Coupe d'une végétation fibrineuse de la valvule sigmoïde précédente (J. Hallé). (En bleu, une bande épaisse de gonocoques formant des amas inégalement colorés.)

contré de lésions d'endocardite. Barbier (6) aurait observé des lésions récentes de la mitrale avec micro-organismes multiples à l'autopsie d'un individu mort de diphtérie. G. Lion aurait fait des constatations analogues, et Weill dit avoir trouvé 4 fois chez des sujets morts de diphtérie des lésions nodulaires de l'endocarde.

S'agit-il, en pareil cas, d'une détermination endocardiaque des micro-organismes si souvent associés au bacille de Lœffler? On serait porté à le croire. En effet, si Frosch (7), puis Kanthoc et Stephens (8), Lemoine (9), ont pu déceler le

(1) Thayer et Lazear. *Congrès de Moscou*, août 1897.
(2) Labadie-Lagrave. Thèse inaug., Paris, 1875.
(3) Parrot. *Arch. de physiol.*, 1874.
(4) Talamon. *Progrès méd.*, 1879.
(5) Osler. *De l'endocardite maligne*, 1885.
(6) Barbier. *Arch. de méd. expér.*, 1891.
(7) Frosch. *Zeitschr. f. Hygiene*, 1895.
(8) Kantoch et Stephens. *The Lancet*, 1896.
(9) Lemoine. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1897

bacille diphtérique dans le sang du cœur, si H. Barbier (1), Richardière, Tollemer et Ulmann (2), Cocurat (3), l'ont constaté dans la circulation générale et dans divers viscères, sa présence au niveau des lésions de l'endocarde semble n'avoir pu être mise en évidence ; un seul cas, dû à W. T. Howard (4), paraîtrait plus concluant, sans être absolument démonstratif.

Quelle peut être l'influence des toxines diphtériques dans la pathogénie de ces rares manifestations endocardiaques ? Faut-il penser à la production d'une endocardite toxique ? Nous ne connaissons aucun document qui permette de formuler une semblable opinion.

L'endocardite est exceptionnelle dans la *dothiénentérie*, et l'on est en droit de penser que les observations plus ou moins complètes de Bouillaud, Skoda, Hoffmann, Guéneau de Mussy, etc., se rapportent bien plutôt à des troubles cardiaques relevant de la myocardite qui est au contraire fréquente, comme nous l'avons vu, dans la fièvre typhoïde. D'ailleurs Skoda, après avoir attribué les souffles cardiaques perçus chez les typhoïdiques à des altérations de l'endocarde, dut renoncer à cette interprétation en présence des résultats contradictoires des examens nécroscopiques, et rattacha les signes observés pendant la vie à des troubles fonctionnels des muscles papillaires.

Cependant Griesinger, Desnos, Liebermeister, Cl. de Boyer (5), ont publié des observations établissant la réalité de l'endocardite au cours de la dothiénentérie. Mais on est en droit de se demander si la plupart de ces faits ne ressortissent pas à une infection secondaire partie des ulcérations intestinales ou des foyers de suppuration cutanés. En effet, différents microcoques ont été mis en évidence par Klebs, puis par Fraenkel et Saenger au niveau de végétations de l'endocarde ou des valvules aortiques ; Saenger (6) a constaté la présence du streptocoque pyogène dans un cas de ce genre ; Castaigne et H. Barbier ont publié des observations tout analogues.

Jusqu'ici, à notre connaissance, le seul fait où l'examen bactériologique ait démontré la présence du bacille d'Eberth sur les valvules est celui de Girode (7), l'observation récente de Guinon (8) manquant de contrôle bactériologique. On en peut rapprocher l'endocardite expérimentale provoquée par G. Lion, au niveau d'une valvule aortique traumatisée, chez un lapin qui reçut ensuite une injection veineuse de bacille typhoïdique.

Sans doute la rareté de l'endocardite typhoïdique est en relation avec ce fait, établi par Rutimeyer et Neuhauss, que le bacille d'Eberth ne se rencontre qu'en très minime quantité dans la circulation générale : ils ne l'ont, en effet, jamais retrouvé dans le sang recueilli par piqûre des doigts chez les dothiénentériques.

Dans la *pneumonie*, il n'est pas rare d'observer des manifestations endocardiaques : le fait est aujourd'hui suffisamment établi. Bouillaud et Legroux, du reste, ont signalé l'endocardite de la pneumonie comme fréquente ; Grisolle au contraire la regardait comme rare, et Niemeyer la croit exceptionnelle.

(1) H. Barbier. *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1897.
(2) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, janvier 1898.
(3) Cocurat. Thèse inaug., Paris, 1899.
(4) W. T. Howard. *Johns Hopkins Hospit. Reports*, avril 1895.
(5) Cl. de Boyer. *Soc. anat.*, 1875.
(6) Saenger. *Deutsch. med. Wochensch.*, 1886.
(7) Girode. *Soc. de biol.*, 9 novembre 1889.
(8) Guinon. *Soc. de pédiatr.*, avril 1900.

Cependant Heschl en a rapporté 5 cas, et les recherches plus récentes de Riach, Klebs, Osler, Netter, Weichselbaum, etc., ont montré qu'elle est relativement assez commune.

Cette endocardite aiguë peut d'ailleurs frapper un endocarde antérieurement indemne, ou, plus souvent peut-être, se surajouter à d'anciennes lésions valvulaires, ainsi que l'ont montré Gallois (1), Lancereaux (2), Weichselbaum. Elle apparaît tantôt au cours de la pneumonie, et passe alors presque toujours inaperçue ; tantôt au déclin de la lésion pulmonaire, et se révèle alors par la persistance de la fièvre (G. Lion) ou par sa recrudescence (Faure-Miller); tantôt enfin, et c'est le cas le plus ordinaire, elle est consécutive à la pneumonie et s'annonce par un mouvement fébrile à type pseudo-intermittent, avec frissons, qui débute d'un à six jours après la défervescence pneumonique.

Dans un cas de Garrod (3) qui semble unique jusqu'ici, elle aurait précédé la pneumonie de quelques jours,

Elle peut même se montrer indépendante de toute localisation pneumococcique sur le poumon, comme dans les observations de Jaccoud, et ainsi que l'a montré Boulay (4). Weichselbaum l'a rencontrée, dans un cas, en coexistence avec une méningite cérébro-spinale à pneumocoques sans pneumonie. On l'a observée encore dans diverses infections pneumococciques, sans pneumonie, avec localisations sur les séreuses, les articulations (Griffon), les méninges ; et même dans un cas de Netter, à la suite de la pénétration du pneumocoque par une plaie de jambe. La nature de cette endocardite est alors établie par la constatation du pneumocoque de Fraenkel et Talamon au niveau des lésions valvulaires. Peut-être trouverait-on dans ces faits l'explication réelle d'un certain nombre de prétendues endocardites primitives *a frigore*.

Point n'est besoin de rappeler ici les diverses interprétations pathogéniques successivement proposées au sujet de l'endocardite pneumonique, puisque les recherches bactériologiques nous ont donné la clef du problème en démontrant dans ses lésions l'existence du diplocoque pneumonique. C'est à Netter (5) que revient l'honneur de cette démonstration, confirmée par Roustan (6), H. Meyer (7), Lancereaux et Besançon (8), Weichselbaum (9), Haushalter (10), Appert (11), Leyden (12), Griffon (13), Bernheim (14), Gibert (15), Henke (16), et vérifiée par nombre d'observateurs.

Dans quelques faits, encore rares, on a trouvé associés au pneumocoque, soit le streptocoque pyogène (Weichselbaum), soit un long bacille ne liquéfiant pas la gélatine (G. Lion).

(1) Gallois. *Soc. anat.*, janvier 1883.
(2) Lancereaux. *Union méd.*, 1886.
(3) Garrod. *Pathol. Soc. of London*, février 1897.
(4) Boulay. Thèse inaug., Paris, 1891.
(5) Netter. *France méd.*, 1885; *Arch. de phys.*, 1886.
(6) Roustan. *Progrès méd.*, 1886.
(7) H. Meyer. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1887.
(8) Lancereaux et Besançon. *Arch. gén. de méd.*, 1886.
(9) Weichselbaum. *Wiener medizin. Wochensch.*, septembre 1888.
(10) Haushalter. *Revue de méd.*, 1888.
(11) Appert. *Soc. anat.*, 11 mai 1894.
(12) Leyden. *Soc. de méd. int. de Berlin*, juillet 1894.
(13) Griffon. *Soc. anat.*, juillet 1897.
(14) Bernheim. *Soc. anat.*, novembre 1897.
(15) Gibert. *Nouv. Montpellier méd.*, juin 1898.
(16) Henke. *Virch. Arch.*, vol. CLXIII, 1901.

D'autre part, on a pu rencontrer le streptocoque seul, non associé au pneumocoque (2 obs. : Jaccoud, Weichselbaum) dans l'endocardite qui accompagne la pneumonie. Ne peut-on penser qu'il s'agit, en pareil cas, non d'une endocardite pneumonique, mais d'une infection secondaire surajoutée, comme nous avons eu occasion de le voir déjà, au cours de diverses maladies infectieuses? Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, l'endocardite de la pneumonie représente une localisation du pneumocoque sur l'endocarde. La présence de l'agent pathogène, introduit dans la circulation par la voie pulmonaire, a été rendue indéniable dans le sang pendant la vie, et, après la mort, au niveau des altérations de l'endocarde.

Les lésions se rencontrent parfois sur la valvule mitrale (Griffon, Bernheim, Gibert), mais sont plus fréquentes au niveau des valvules aortiques (Heschl, Netter) et prennent ordinairement la forme ulcéreuse; cependant les embolies, d'après Netter, seraient plus rares que ne l'a dit Weichselbaum (5 fois sur 7 cas). Kerschensteiner (1) a observé un cas d'endocardite verruqueuse à pneumocoque des sigmoïdes pulmonaires, au cours d'une pneumonie chez un jeune garçon de 18 ans. Bien que revêtant assez souvent les allures graves de la forme infectante, l'endocardite pneumonique peut, comme l'ont établi Traube, G. Lion, Netter, offrir dans bien des cas une évolution plus bénigne, avec ou sans lésion chronique des valvules.

Dans les *broncho-pneumonies*, ou dans les *pleuro-pneumonies*, on a constaté également le développement de l'endocardite; nous rappellerons seulement qu'il s'agit presque toujours, en pareil cas, d'affections secondaires, déterminations sur l'appareil respiratoire des maladies infectieuses diverses, et que dès lors l'endocardite concomitante représente la localisation cardiaque du même virus, du même agent pathogène. D'ailleurs, la présence dans les lésions broncho-pneumoniques du diplocoque et du streptocoque, généralement associés et trouvant, au niveau des bronches dépouillées de leur épithélium, une porte d'entrée pour pénétrer dans la circulation générale, peut rendre un compte suffisant du mode de développement et de la nature de l'endocardite coexistante.

La *grippe* ou *influenza* offre un exemple de ces manifestations endocardiaques développées avec ou sans l'intermédiaire de lésions broncho-pulmonaires : Pawinski (de Varsovie) a signalé quelques faits d'endocardite grippale, et, dans un cas relaté par Oulmont et Barbier, la présence du streptocoque pyogène a été constatée au niveau des lésions de l'endocarde. Fiessinger (2) et H. Huchard (3) ont appelé l'attention sur les accidents cardiaques de la grippe, et ont rapporté plusieurs observations d'endocardite d'intensité variable. Camescasse (de Saint-Arnoult) (4) a publié des cas de déterminations grippales pancardiaques, suivies d'asystolie; et de Batz (5) a consacré sa thèse aux accidents cardiaques de la grippe qu'il attribue surtout à l'action des toxines sur le système nerveux. Plus récemment Jehle (6) a signalé deux cas d'endocardite proliférative des sigmoïdes aortiques au cours de la grippe : dans un cas on put déceler le bacille de Pfeiffer à l'état de pureté, et associé au staphylocoque chez le second malade.

(1) Kerschensteiner. *Münch. med. Woch.*, 1897.
(2) Ch. Fiessinger. *Gaz. méd. de Paris*, 1891.
(3) H. Huchard. *Congr. de l'assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1891.
(4) Camescasse. *Acad. de méd.*, avril 1895.
(5) De Batz. Thèse inaug., Bordeaux, 1896.
(6) Jehle. *Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne*, 1899.

Dans *la tuberculose*, grâce au critérium certain que fournit la constatation du bacille de Koch au niveau des lésions tuberculeuses, on est arrivé à distinguer deux grandes formes d'endocardite : l'*endocardite tuberculeuse*, et l'*endocardite des tuberculeux*. La première constituée par des altérations de l'endocarde renfermant le bacille ; la seconde se différenciant par l'absence du bacille, et offrant soit un processus scléreux d'origine vraisemblablement toxique, soit des lésions d'infection secondaire reconnaissant pour cause directe divers micro-organismes, associés chez le sujet au bacille de Koch, et ayant pénétré dans la circulation générale, au niveau des foyers pulmonaires de tuberculose (P. Teissier) (1).

L'*endocardite tuberculeuse* a été dès longtemps observée par Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle, comme accompagnant surtout les formes aiguës de la tuberculose. Elle serait cependant, d'après Banquet (2), moins fréquente qu'on ne le croit, et la caractéristique fournie par le bacille de Koch doit toujours être recherchée comme ayant seule une valeur irréfutable.

Si l'on fait abstraction de la variété *nodulaire* de Tripier (3), l'endocardite tuberculeuse se présente sous trois formes. La *forme granulique*, que Teissier considère comme assez rare, contrairement aux assertions de Perroud (4), Raymond et Tripier (5), W. Osler (6), Fraentzel, G. Lion, etc. Elle accompagne l'évolution de la tuberculose miliaire, en particulier chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse ; elle siège presque constamment sur les bords et la face auriculaire des valves mitrales (Perroud, W. Osler, Rindfleisch), mais peut se rencontrer au niveau des autres orifices, et même sur l'endocarde pariétal (Brément) (7). On l'a vue se développer au cours d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

La *forme caséeuse* est assez exceptionnelle, tout au moins à l'état isolé (Letulle). Elle a été néanmoins observée par Wagner, Lancereaux, Osler, Benda. D'après Michaëlis (8), les bacilles ne se rencontreraient dans les lésions caséeuses de l'endocarde qu'en minime quantité ; affirmation que semblent contredire les recherches bactériologiques de Benda (9) qui a rencontré en pareil cas une grande abondance de bacilles.

Enfin la *forme végétante*, assez commune, a été signalée par Burkart, Kundrat, Cornil, Heller, et bien étudiée dans les travaux plus récents de P. Londe et R. Petit, Michaëlis, G. Étienne (10), Aguerre (11), Brément, etc. Dans les observations de Percy Kidd, Molson, W. Osler, cette endocardite aurait revêtu *la forme ulcéreuse*. La nature tuberculeuse des lésions de l'endocarde, dans la plupart de ces observations a été mise en évidence par le contrôle bactériologique : tantôt le bacille a été constaté, bien qu'en nombre variable, dans l'épaisseur même des végétations et des valvules (Leyden (12), Michaëlis); tantôt,

(1) P. Teissier. *De l'endocardite chez les tuberculeux*. Thèse inaug., Paris, 1894.
(2) Banquet. Thèse inaug., Bordeaux, 1898.
(3) Tripier. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1890, et *Arch. gén. de méd.*, janvier 1894.
(4) Perroud. De l'endoc. aig. dans la granulie. *Lyon méd.*, 1875.
(5) Raymond et Tripier. *Bull. de l'Acad. des sciences*, avril 1890.
(6) W. Osler. *Johns Hopkins Hospit. Reports*, vol. II, 1890.
(7) Brément. Thèse inaug., Paris, 1900.
(8) Michaëlis. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 1898.
(9) Benda. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 1898.
(10) G. Étienne. *Soc. méd. de Nancy*, 1897, et *Arch. de méd. expér.*, janvier 1898.
(11) Aguerre. *Soc. anat.*, mai 1899.
(12) Leyden. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 1895.

comme dans les cas de Londé et R. Petit, seulement à la surface de l'endocarde dans la rainure d'implantation des végétations, ce qui leur avait fait supposer que les végétations, premières en date, étaient causées par l'action des toxines, tandis que les bacilles ne se fixaient que secondairement à leur pourtour sur un endocarde dépoli et rugueux. Cette opinion, partagée par L. Tripier, a été infirmée par les expérimentations de Michaëlis et Blum [1].

Mais il faut reconnaître que, dans un certain nombre de faits (Weichselbaum, Fraenkel et Saenger, G. Lion, Girode), l'examen bactériologique n'a pu déceler la présence du bacille tuberculeux et a, par contre, établi celle de chaînettes de streptocoques, ou même a révélé l'absence de tout micro-organisme.

b. *L'endocardite des tuberculeux* résultant de germes associés est assez fréquente. Elle a été dès longtemps mise en évidence par les recherches bactériologiques de Weichselbaum, Fraenkel et Saenger, G. Lion, Girode, négatives à l'égard du bacille de Koch, mais ayant révélé par contre la présence dans les lésions endocardiaques de chaînettes de streptocoques, ou de staphylocoques. Elle a été de la part de P. Teissier l'objet d'une étude complète; parfois elle a paru en relation avec la présence du pneumocoque. Ces *infections secondaires*, dont la porte d'entrée se trouve au niveau des lésions ulcéreuses des bronches dans les grandes tuberculoses (Potain), donnent fréquemment lieu à une endocardite végétante, parfois même ulcéreuse. Son siège de prédilection est au niveau des valves de la mitrale.

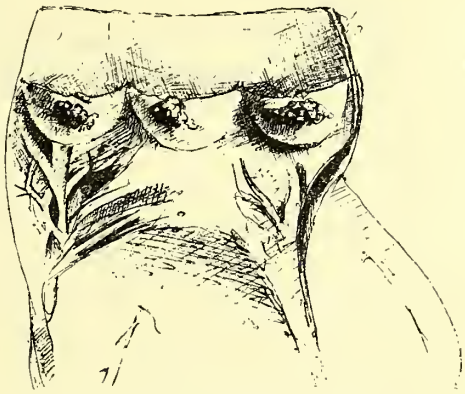


Fig. 10. — Endocardite végétante de l'artère pulmonaire au cours d'une maladie d'Addison par tuberculose des capsules surrénales (F. Rathery).

(Absence de bacilles de Koch au niveau des végétations; micro-organismes vulgaires.)

Quant à la *sclérose de l'endocarde* d'origine tuberculeuse, elle paraît devoir être rapportée à l'action lente des toxines au cours de la tuberculose subaiguë, et surtout chronique, les examens bactériologiques ayant établi, en pareil cas, l'absence de bacilles au niveau de la séreuse. C'est surtout à P. Teissier et à Potain [2] que l'on doit l'étude de l'action sclérosante des toxines bacillaires et de l'évolution de cette sclérose endocardique. Elle ne s'observe jamais dans les infections tuberculeuses rapides, galopantes, mais appartient aux formes atténuées dites fibreuses que l'on voit évoluer chez les arthritiques héréditaires : il existe d'ailleurs, en pareil cas, une véritable « pansclérose » (Potain). On peut avoir affaire à des plaques disséminées de sclérose, ou plus rarement à une sorte de fibrose étendue à toute la séreuse interne du cœur. L'endocarde se montre opalin, épaissi, fibreux, surtout au niveau de la valvule mitrale et principalement de ses bords libres. Ceux-ci peuvent, du fait de ce processus scléreux, subir, au niveau de leurs commissures, un degré plus ou moins marqué de coalescence, une sorte de soudure sans rétraction valvulaire, dont le résultat est la constitution d'un rétrécissement mitral pur. Suivant P. Teis-

[1] Michaëlis et Blum. *Deutsch. med. Woch.*, septembre 1898.
[2] Potain. *Journ. de méd. et chir. prat.*, avril 1900.

sier et de Larambergue [1], la tuberculose des parents transmettrait par hérédité cette disposition à la sclérose sténosante de la mitrale, et dès lors le rétrécissement mitral pur devrait être considéré comme une lésion, souvent congénitale, d'hérédo-tuberculose.

Nous aurons à revenir sur cette question d'étiologie de la sténose mitrale. D'ailleurs les autres orifices du cœur peuvent, bien que plus rarement, être intéressés par le même processus, et subir de ce fait un certain degré de rétrécissement; il n'est pas absolument exceptionnel, dans des proportions très minimes, au niveau de l'orifice tricuspidien.

L'*impaludisme*, suivant Griesinger, serait parfois une cause déterminante d'endocardite.

Duroziez [2] aurait observé 20 cas de lésions valvulaires graves chez d'anciens palustres sans qu'on puisse invoquer d'autre cause que l'infection malarienne. De son côté, Lancereaux [3] a décrit les lésions et les allures infectieuses de l'endocardite palustre qui se localiserait de préférence au niveau de l'orifice aortique; Julié [4] dit en avoir observé 7 cas, mais dans aucun le contrôle nécroscopique n'a été pratiqué. D'autre part, Kelsch et Kiener [5] ont trouvé, à l'autopsie d'anciens paludéens, six fois des lésions aortiques et une fois des lésions mitrales, alors que le rhumatisme et l'athérome semblaient ne pouvoir être mis en cause; mais ils formulent les plus expresses réserves à l'égard de la nature *palustre* de cette endocardite et se demandent si le paludisme n'avait pas eu, chez ces sujets, la simple influence d'une cause prédisposante en débilitant l'organisme et le rendant plus susceptible d'une infection secondaire. Lancereaux avait également manifesté des doutes analogues.

Des recherches plus complètes et dirigées en vue de reconnaître le rôle de l'hématozoaire du paludisme de Laveran dans la production des lésions de l'endocarde pourront seules élucider cette question encore incertaine.

L'endocardite a été directement rattachée au *mal de Bright* par un certain nombre d'observateurs parmi lesquels Ormerod, Jaccoud, Rosenstein, Lancereaux, etc. Mais ici, comme pour la péricardite, il convient d'établir quelques distinctions entre les divers groupes de faits qui paraissent avoir été englobés sous la dénomination d'endocardite brightique. Tantôt l'endocardite est concomitante d'une néphrite primitive infectieuse ayant entraîné des altérations rénales persistantes et un véritable mal de Bright : elle reconnaît alors la même origine, le même agent pathogène; — tantôt développée au cours d'un mal de Bright parvenu à une période plus ou moins avancée de son évolution, elle est sous la dépendance directe d'une affection intercurrente, rhumatisme, fièvre éruptive, pneumonie, grippe, etc., ou d'une infection secondaire streptococcique, dont la porte d'entrée peut être des plus variables, et à laquelle le brightisme a préparé le terrain; — tantôt enfin, et c'est sans doute le cas le plus rare, elle se montre comme conséquence directe du mal de Bright et des modifications du milieu interne qui lui sont imputables : c'est là l'endocardite brightique proprement dite.

Son existence est mise en doute par Lécorché et Talamon [6] qui rapportent.

(1) D. de Gazel Larambergue. Thèse inaug., Paris, 1900.
(2) Duroziez. *Gaz. des hôp.*, 1870.
(3) Lancereaux. *Arch. gén. de méd.*, 1875.
(4) Julié. Épidémie d'affections du cœur à Lunel. *Rec. et mém. de méd. milit.*, 1878.
(5) Kelsch et Kiener. *Maladies des pays chauds*, Paris, 1889.
(6) Lécorché et Talamon. *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, Paris, 1888.

en pareil cas, les altérations de l'endocarde à l'artério-sclérose et déclarent l'endocardite aiguë absolument exceptionnelle. D'ailleurs, on pourrait sans doute rattacher à la néphrite brightique la pathogénie des quelques faits d'endocardite subaiguë qui ont été observés. En pareil cas, dit Hanot, « ce ne sont pas des microbes qui interviennent, mais des poisons qui ne sont pas très exactement déterminés, mais dont on ne saurait nier l'influence pathogénique ». Nous nous sommes expliqué déjà à plusieurs reprises sur le rôle probable des toxines microbiennes, et des poisons solubles ou ptomaïnes fabriquées par l'organisme et accumulées dans le sang du fait de l'insuffisance de dépuration au niveau d'un rein malade; nous pensons qu'ici encore elles peuvent être incriminées, et que l'endocardite brightique proprement dite semble devoir être considérée comme d'origine toxique. Cette manière de voir a été adoptée, du reste, dans une substantielle Revue de Dreyfus-Brisac [1] sur la pathogénie des endocardites.

Dans la *goutte*, les manifestations aiguës ou subaiguës sur l'endocarde sont exceptionnelles; les faits relatés ont trait presque toujours à des dégénérescences athéromateuses ou calcaires imputables à l'artério-sclérose. Dans quelques cas appartenant à Lobstein, Edwards, Coupland, Lancereaux, il existait de véritables dépôts tophacés d'origine goutteuse : ces dépôts uratiques siégeaient sur la mitrale dans les faits de Lobstein et de Lancereaux, et sur les sigmoïdes aortiques dans l'observation de Coupland et dans l'une des observations de Lancereaux [2].

Quant à l'endocardite signalée par Gerhardt et Wagner dans le *cancer*, et en particulier dans le cancer utérin ou gastrique, elle est sans doute susceptible d'interprétations diverses : l'irritation chimique de l'endocarde, admise par Gerhardt et Wagner, semble devoir être placée au second plan, et l'on peut attribuer à une infection secondaire, partant souvent de l'ulcération du néoplasme et développée sur un organisme débilité par la cachexie, la plupart des faits observés ; c'est là une infection de même ordre que celle qui produit chez ces malades la phlébite (Giraudeau) [3]. Dans sept observations d'endocardite, au cours du cancer ulcéré de l'estomac, Elie Magnet [4] a cru pouvoir invoquer ce mode pathogénique. Dans un autre cas relaté par Kundrat [5], la présence de nodules cancéreux au niveau des valvules ne peut laisser aucun doute sur la généralisation du néoplasme; il s'agit moins alors d'une endocardite que d'un cancer secondaire de l'endocarde. Il était bon de signaler le fait.

Étiologie générale. — **Causes prédisposantes.** — La détermination précise de la *fréquence* générale de l'endocardite ne nous paraît présenter qu'une assez minime importance ; d'autant que les chiffres les plus divers ont été fournis par les observateurs et que, dans les statistiques de ce genre, on doit forcément tenir compte des divergences d'interprétation relatives aux signes stéthoscopiques de l'endocardite. Ainsi, pour l'endocardite chronique, dont la diagnose semble devoir être plus certaine que dans les formes aiguës, parfois transitoires, le pourcentage varie depuis 1 à 2 pour 100, chiffre fixé par

(1) Dreyfus-Brisac. *Gaz. hebd.*, 11 juillet 1891.
(2) Lancereaux. *Gaz. méd. de Paris*, 1868.
(3) Giraudeau. *Semaine méd.*, 1894.
(4) Élie Magnet. Thèse inaug., Lyon, 1898.
(5) Kundrat. *Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne*, 1885.

Rosenstein d'après ses recherches cliniques, jusqu'à 5 pour 100, 11 pour 100, 17 pour 100 suivant les statistiques nécroscopiques de Willigk, de Förster, de Chambers. Ces chiffres dispensent de tout commentaire.

La *localisation* de l'endocardite sur le cœur gauche dans l'immense majorité des cas, et sa rareté relative au niveau du cœur droit, pendant tout le cours de la vie extra-utérine, sont des faits solidement établis : en additionnant un total de 1046 observations appartenant aux statistiques de Barclay, Ormerod, Bamberger, etc., Barié relève 100 cas d'endocardite du cœur gauche, contre 45 au niveau du cœur droit. Dans une discussion à la *Pathological Society* de Londres, P. Mackensie a déclaré avoir observé, 2 fois sur 58 cas, l'endocardite du cœur droit, mais associée à un léger degré d'endocardite à gauche [1].

Les lésions de l'endocardite portent surtout sur les valvules, et en particulier sur la mitrale pour le cœur gauche ; les sigmoïdes aortiques sont un peu moins fréquemment atteintes, du moins dans l'âge moyen de la vie. Au niveau du cœur droit, l'endocardite tricuspidienne est encore plus exceptionnelle que celle de l'orifice pulmonaire.

Le *sexe* ne semble pas avoir une influence bien marquée à l'égard de la fréquence de l'endocardite ; mais il n'en est plus de même si l'on envisage certaines localisations spéciales. C'est ainsi que les affections aortiques, l'insuffisance sigmoïde en particulier, sont plus fréquentes chez l'homme (Bamberger) ; tandis que le rétrécissement mitral est sans conteste beaucoup plus commun chez la femme : Mme Marshall [2] a montré que, sur 508 cas de sténose mitrale, 550 appartenaient à la femme, et 158 seulement au sexe masculin. L'endocardite tricuspidienne est plus commune chez la femme, étant fréquemment le résultat d'une infection puerpérale.

D'après P. F. Holst et Picot, la chlorose semblerait, chez la femme, favoriser la localisation sur l'endocarde des diverses infections, et Girode a signalé en pareil terrain la forme infectante.

L'*âge* joue un rôle assez considérable ; nous avons déjà signalé la plus grande fréquence de l'endocardite mitrale dans l'âge moyen de la vie, de 15 à 40 ans, en rapport avec la fréquence des atteintes rhumatismales et des maladies infectieuses ; dans un âge plus avancé, on observe surtout les altérations de l'orifice aortique en relation manifeste avec l'athérome et l'artério-sclérose, plus communs dans la seconde moitié de l'existence.

Chez le *fœtus* l'endocardite n'est pas rare et siège presque toujours dans le cœur droit (Fœrster, Friedreich, etc.), sans doute par suite de la prédominance fonctionnelle du cœur droit à cette période de la vie, et aussi, comme l'a très justement fait observer Klebs, à cause de l'apport direct dans le cœur droit des germes infectieux ayant franchi le placenta maternel. La statistique de Rauchfuss (de Saint-Pétersbourg) donne un total de 237 cas d'endocardite fœtale, et montre que 192 fois la lésion a pu être constatée au niveau du cœur droit et 15 fois dans le cœur gauche. On peut parfois reconnaître l'existence de cette endocardite dès la vie intra-utérine par l'auscultation des bruits du cœur du fœtus [3] ; plus souvent les lésions ne sont reconnues qu'à une époque déjà plus ou moins éloignée de la naissance.

L'endocardite du *nouveau-né* est exceptionnelle, à moins qu'elle ne soit

(1) H. Mackensie. *Pathol. Society of London*, 12 janvier 1892.
(2) Mary Marshall. Thèse de Paris, 1879.
(3) H. Barth, *Bull. de la Soc. clin. de Paris*. 1880.

la continuation de l'endocardite fœtale; cependant les faits de Parrot, de R. Mayne, de Schipmann, etc., ne laissent aucun doute sur la réalité de son existence; elle affecterait assez souvent la forme végétante (R. Blache, Bednar).

D'ailleurs, *chez l'enfant*, c'est bien rarement avant cinq ou six ans que se montre l'endocardite; mais, à partir de cet âge, bien qu'elle soit moins fréquente peut-être que chez l'adulte, elle est néanmoins loin d'être rare. Rilliet et Barthez, West, Cadet de Gassicourt, Picot et d'Espine, R. Blache, ont bien montré qu'elle est moins exceptionnelle qu'on ne l'a cru pendant longtemps; et l'on s'expliquerait mal qu'il en fût autrement dans un âge où les fièvres éruptives, la chorée, la périostite phlegmoneuse, le rhumatisme lui-même, sont des maladies communes. On peut même dire que le cœur est bien plus fréquemment touché dans le rhumatisme de l'enfant que dans celui de l'adulte, et West a bien mis en garde contre cette cause de gravité du rhumatisme infantile. Il est bon d'ajouter, du reste, que l'endocardite rhumatismale est, chez l'enfant, plus souvent que chez l'adulte, susceptible d'une guérison complète.

Parfois encore, chez l'enfant, c'est une altération chronique endocardiaque, d'origine congénitale, qui sert de point de départ à une endocardite aiguë secondaire (Ch.-H. Petit) : c'est l'évolution plus facile du germe infectieux sur un terrain préparé.

2° **Endocardite infectieuse** (*endocardite ulcéreuse*; *végétante*; *endocardite infectante*).

Nous avons eu soin de spécifier que nous conservions la dénomination d'endocardite infectieuse pour désigner la forme *infectante* de l'endocardite, répondant à une modalité clinique et non à une entité morbide : elle pourrait être fondue dans l'étude de l'endocardite, maladie infectieuse, mais elle représente un ensemble de faits qu'il est préférable de décrire séparément afin de mieux montrer l'évolution progressive de nos connaissances sur ce sujet.

Cliniquement entrevue par Bouillaud, qui ne sut pas saisir les rapports directs unissant les lésions endocardiaques et l'état général grave des malades, l'endocardite infectieuse a été décrite pour la première fois par Senhouse Kirkes [1] ; il rattacha les phénomènes typhoïdes à l'altération du sang par les parcelles granuleuses détachées des valvules altérées : la lésion de l'endocarde était primitive, les phénomènes généraux lui étaient subordonnés.

Après lui, la plupart des observateurs parurent adopter sa manière de voir. Rokitanski [2] signalait, dès 1855, des granulations résistant à l'acide acétique sans oser se prononcer sur leur nature; puis Virchow [3] constatait la similitude des produits composant les embolies des petits vaisseaux, et de ceux qui recouvraient les altérations valvulaires; les recherches de Beckmann [4], de Bamberger [5], de Friedreich [6], de Charcot et Vulpian [7], de Lancereaux [8], ne fournirent que la vérification des mêmes faits sans apporter de documents bien nouveaux. Cependant Lancereaux décrivait des bâtonnets répondant abso-

(1) S. Kirkes. *Edim. med. and surg. Journal*, t. XVIII, 1856.
(2) Rokitanski. *Lehrbuch d. pathol. Anat.*, 1855.
(3) Virchow. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1855.
(4) Beckmann. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1857-1860.
(5) Bamberger. *Lehrbuch d. Krankeit. des Herzens*, 1857
(6) Friedreich. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1861.
(7) Charcot et Vulpian. *Gaz. méd. de Paris*, 1862.
(8) Lancereaux. *Soc. de biol.*, 1862.

lument aux caractères des bactéries; mais jusqu'alors les lésions de l'endocarde demeuraient la cause première des accidents généraux et de l'état typhoïde.

Hardy et Béhier (1), puis Duguet et Hayem (2), et, après eux, Desplats (3), Kelsch (4), réagirent contre la théorie de Senhouse Kirkes et s'efforcèrent d'établir que les altérations valvulaires ne sont qu'une détermination locale, au même titre que les autres lésions viscérales, d'une maladie infectieuse générale d'emblée : interprétation que les recherches bactériologiques n'ont fait que confirmer depuis lors.

Ils montrèrent que le terme d'endocardite ulcéreuse est défectueux puisque les mêmes phénomènes ont pu être observés dans des cas d'endocardite végétante, sans aucune ulcération de l'endocarde, tandis que la fréquence des ulcérations est incontestable dans toutes les formes simples de l'endocardite.

Aussi, ne pouvait-on plus baser sur l'ulcération la conception de l'endocardite infectieuse, dont la véritable nature allait être démontrée par les progrès de la bactériologie.

C'est, en 1870, que Winge (5) (de Christiania), observa, chez un homme ayant succombé à une endocardite ulcéreuse, consécutive à l'arrachement et à la suppuration d'un durillon du pied, des organismes microscopiques au niveau des lésions endocardiaques et des infarctus secondaires. Winge considéra ces organismes comme étant de nature microbienne et ayant pénétré au niveau de la plaie plantaire : il leur donna le nom de *mycosis endocardii*.

Bientôt après H. Heiberg (6) faisait des constatations analogues et décrivait, au niveau de l'endocarde et des embolies viscérales, des chaînettes microbiennes dans un cas d'endocardite typhoïde puerpérale.

Dès lors, les recherches dans cette voie se multiplient rapidement et chaque observateur vient confirmer la présence de micro-organismes dans les lésions : Eberth (7) signale des colonies de micrococci; Wedel (8), Burkart (9), des bactéries; Eisenlohr (10), R. Mayer, Eichhorst, Virchow, divers micro-organismes; Gerber et Birch-Hirschfeld (11), des zooglœés de grains arrondis sur la mitrale; Purser (12) décrit des micrococques; Klebs (13) admet, en pareil cas, l'existence de microbes septiques qu'il oppose aux prétendues monadines des formes simples de l'endocardite; enfin Kœster (14), Hamburg (15), Leyden, W. Osler, etc., publient des travaux confirmatifs.

Mais si toutes ces recherches ont préparé la voie, c'est surtout aux constatations plus précises faites par Netter (*loc. cit.*), Grancher (16), Weichselbaum,

(1) Hardy et Béhier. *Traité de pathol. interne*, 1864.
(2) Duguet et Hayem. Note sur un cas d'endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde. *Soc. de biol.*, 1865.
(3) Desplats. *De la nature de l'endocardite ulcéreuse*. Thèse inaug., Paris, 1870.
(4) Kelsch. *Progrès méd.*, 1875.
(5) Winge. *Nordisk. med. Arkiv.*, Bd II, 1870.
(6) Hjalmar Heiberg. *Arch. für pathol. Anat. und Phys.*, Bd LVI, 1872.
(7) Eberth. *Korresp. f. Schweizer Aerzte*, 1872.
(8) Wedel. *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1875.
(9) Burkart. *Berl. klin. Woch.*, 1874.
(10) Eisenlhor. *Berl. klin. Woch.*, 1874.
(11) Gerber et Birch-Hirschfeld. *Arch. der Heilkunde*, 1876.
(12) Purser. *Journ. of med. Science*, Dublin, 1877.
(13) Klebs. *Arch. f. exp. Pathol.*, Bd IX.
(14) Koester. *Arch. für pathol. Anat. u. Phys.*, 1878.
(15) Hamburg. *Dissert. inaug.*, Berlin, 1879.
(16) Grancher. *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

Wyssokowitsch [1], Ziegler, Frænkel et Sænger, Perret et Rodet, Gilbert, G. Lion, Girode, etc., que l'on doit de connaître la microbiologie de l'endocardite infectante, et de pouvoir en déterminer plus exactement la nature. En effet, la multiplicité des organismes décrits et cultivés par ces observateurs, la grande variété des lésions relevées au niveau de l'endocarde, ont définitivement établi qu'il ne s'agit pas d'une maladie spécifique, mais bien d'altérations anatomiques fort variables, relevant de l'action de micro-organismes très divers, et, par suite, offrant des origines multiples.

D'autre part, si la constatation de micro-organismes au niveau des lésions présentait une importance non douteuse, elle ne suffisait pas cependant pour démontrer la nature de l'endocardite infectante et en établir la pathogénie. Il était nécessaire de déceler dans le sang des malades le même micro-organisme, et de reproduire les lésions de l'endocardite par l'expérimentation.

C'est ce qu'avaient tenté en vain Winge (de Christiania) et Heiberg par des inoculations sous-cutanées ou intra-péritonéales. Mais Rosenbach [2] montra qu'en exerçant un traumatisme des valvules avec un stylet chargé de produits septiques on peut reproduire les lésions de l'endocardite végétante. De là à admettre la nécessité d'une altération antérieure de l'endocarde, permettant aux micro-organismes de se fixer à son niveau et d'y déterminer l'évolution de l'endocardite maligne, il n'y avait qu'un pas; il fut franchi par Orth [3] qui, avec Wyssokowitsch, obtint des résultats positifs par l'injection intra-veineuse d'une culture microbienne chez des lapins dont les valvules avaient été au préalable traumatisées. Par contre, Wissokowitsch montra que des inoculations identiques restaient sans effet lorsqu'on n'avait pas auparavant lésé l'endocarde. De leur côté, Netter, puis Weichselbaum, ont reproduit expérimentalement, après lésion mécanique des valvules, l'endocardite pneumococcique.

Cependant, des expérimentations plus récentes ont établi que l'altération valvulaire antérieure n'est pas une condition suffisante, ni indispensable, et qu'il faut tenir compte de la qualité du germe. En effet, parmi les nombreux micro-organismes, sur lesquels nous aurons à revenir, et qui ont été rencontrés dans l'endocardite infectante, quelques-uns, comme les micrococques pyogènes, le microbe de Nicolaïer, se fixent aisément au niveau de la lésion valvulaire pour y déterminer une endocardite végétante; d'autres, au contraire, comme le bacille septique, le bacille de Friedlander, ne s'implantent pas sur l'endocarde dans les mêmes conditions; d'autres, enfin, produisent l'endocardite sans qu'il soit besoin de traumatiser les valvules.

C'est ainsi que Perret et Rodet [4], Ribbert [5], Bonome [6], ont obtenu des résultats positifs sans avoir lésé l'endocarde; mais ils ont mélangé à leurs injections de cultures microbiennes des débris de corps étrangers dont le rôle resterait à déterminer, et, d'autre part, ils ont peut-être insuffisamment spécifié la nature des microbes dont ils se sont servis. Dreschfeld [7] a pu obtenir dans deux cas, chez le lapin, sans traumatisme préalable des valvules, l'évolution d'une endocardite ulcéreuse après injection de streptocoques recueillis chez un

(1) Wyssokowitsch. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1886.
(2) Rosenbach. *Breslauer œrztliche Zeitschrift.*, 1881.
(3) Orth. *Wiener mediz. Wochenschr.*, 1885. — *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1886.
(4) Perret et Rodet. *Soc. méd. de Lyon*, 1885.
(5) Ribbert. *Fortschritte der Medizin*, 1886.
(6) Bonome. *Arch. ital. de biol.*, 1887.
(7) Dreschfeld. *Pathol. Society of Manchester*, octobre 1887.

sujet ayant succombé à des lésions analogues. Depuis lors, Gilbert et G. Lion [1] « sont arrivés à produire, un nombre considérable de fois chez le lapin, et sans lésion valvulaire préalable, des endocardites des mieux caractérisées, en expérimentant avec un microbe nouveau trouvé dans un cas d'endocardite végétante chez l'homme ». Mannaberg a obtenu le même résultat avec des cultures pures d'un streptocoque auquel il attribue l'origine de certaines néphrites; Vanni avec des cultures du pneumocoque; Vaillard [2] avec des cultures de streptocoques provenant de cas de grippe; Roux et Josserant [3] avec une culture d'un staphylocoque plus gros que l'aureus, obtenue par ensemencement du sang du doigt d'une malade atteinte d'endopéricardite à forme infectieuse profonde. Enfin Michaëlis [4] a produit l'endocardite ulcéreuse aortique et mitrale par injection à doses progressives pendant quatre mois, chez le chien, d'une culture de pneumocoques; et Picot et J. Hobbs [5] ont obtenu un résultat également positif, chez le lapin, avec un streptocoque provenant d'une endocardite ulcéro-végétante.

Il est donc bien établi, dès maintenant, que l'existence d'une lacération valvulaire préalable n'est pas nécessaire, dans nombre de cas, pour la fixation sur l'endocarde des germes introduits dans le sang des animaux en expérience. Mais, alors, on doit se demander comment les micro-organismes s'implantent ou pénètrent au niveau des valvules. Suivant Klebs et Orth, ils se déposent à la surface de l'endocarde en couches plus ou moins épaisses; suivant Kœster, ils arrivent dans l'épaisseur même de la valvule par la voie sanguine et forment dans les petits vaisseaux valvulaires des embolies microbiennes qui deviennent le point de départ des colonies envahissantes.

On a voulu objecter à cette théorie l'absence de vaisseaux dans les lames valvulaires, mais les recherches de Langer [6] et de Darier [7] ont montré que ces vaisseaux existent dans l'état pathologique; d'ailleurs Kœster, Cornil et Babès, Haushalter [8], ont vu, sur des coupes, des embolies microbiennes dans les vaisseaux au centre des valvules, alors que la surface était dépourvue de micro-organismes.

Dans la théorie de Klebs et Orth, qui répond d'ailleurs au plus grand nombre des faits, le dépôt et la fixation des germes sur l'endocarde valvulaire sont rendus plus faciles lorsqu'il existe quelque altération récente ou ancienne de la séreuse à ce niveau; lorsqu'elle est normale, l'accolement des facettes valvulaires, systolique pour la mitrale, diastolique pour les sigmoïdes, a été invoqué comme jouant le rôle d'un barrage (Rendu) arrêtant les micro-organismes au passage et favorisant leur fixation en ce point.

G. Lion fait justement remarquer que ni l'une ni l'autre des deux théories ne rend compte de la localisation plus fréquente sur les valvules du cœur gauche, et il en trouve la raison dans la nature aérobie des microbes pathogènes dont la vitalité est plus grande dans le sang oxygéné du cœur gauche que dans celui du cœur droit. Cette interprétation permet d'expliquer pourquoi, chez le

(1) G. Lion. *Loc. cit.*, p. 16.
(2) Vaillard. *Soc. méd. des hôp.*, février 1890.
(3) G. Roux et Josserant. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1891.
(4) Michaëlis. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 20 mai 1895.
(5) Picot et J. Hobbs (de Bordeaux). *Congrès de méd. int.*, Bordeaux, 1895.
(6) Langer. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, Bd CIX, 1887.
(7) Darier. *Bull. Soc. anat.*, novembre 1887.
(8) Haushalter. *Revue de méd.*, 1888.

fœtus, c'est le cœur droit, dont le sang est plus oxygéné, qui est plus souvent atteint d'endocardite.

Nous avons vu jusqu'ici que la présence de micro-organismes au niveau des lésions ulcéreuses ou végétantes de l'endocarde est un fait constant, établi par les recherches d'un grand nombre d'observateurs, et que dans bien des cas l'inoculation de ces germes aux animaux a permis de reproduire la maladie; mais on a pu fournir encore deux autres preuves convaincantes de la nature infectieuse microbienne de cette endocardite. En effet, au moyen d'ensemencements, on a démontré, pendant la vie ou après la mort, l'existence dans le sang des sujets atteints d'endocardite infectieuse du même micro-organisme constaté au niveau des lésions de l'endocarde (Netter, Grancher, G. Lion, Roux et Josserant, etc.); et, dans quelques cas, on a décelé sa présence également au niveau de la lésion viscérale ou périphérique qui avait offert à ce germe une porte d'entrée dans la circulation. Les expérimentations de M. Pevsner (de Saint-Pétersbourg)(1), comprenant l'examen bactériologique du sang pendant la vie, la culture des germes et leur inoculation positive aux animaux, sont très probantes. On y trouve la démonstration complète de l'infection primitive générale par pénétration d'un micro-organisme dans le sang, et de la localisation secondaire de l'élément infectieux au niveau du cœur, suivant des conditions particulières.

Existe-t-il un micro-organisme spécifique pathogène de l'endocardite infectante? En un mot s'agit-il, comme le croyait Senhouse Kirkes, d'une entité morbide? Les documents bactériologiques que nous avons passés en revue répondent péremptoirement à cette question et suffisent à établir la multiplicité des germes capables de donner naissance *aux formes infectantes de l'endocardite*.

On peut proposer avec G. Lion, Letulle, une classification de ces micro-organismes et les diviser en deux groupes principaux : 1° microbes non encore rencontrés dans d'autres affections; 2° microbes spécifiques d'une maladie déterminée.

Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que dans bien des cas on trouve réunis, soit au niveau de la porte d'entrée, soit au niveau des lésions de l'endocarde, plusieurs variétés de ces germes et que, pour certains observateurs, le degré de virulence et la forme clinique de l'endocardite peuvent s'en trouver notablement modifiés. Nous aurons occasion d'y revenir chemin faisant.

Dans le premier groupe se rangent : 1° le *bacillus endocarditis griseus* de Weichselbaum(2), observé par Netter(3) chez un malade du service de Jaccoud; 2° le *micrococcus endocarditis rugatus* de Weichselbaum; disposé en diplocoques, en tétragènes ou en amas; 3° le *bacillus endocarditis capsulatus*, du même auteur; ces deux derniers microbes n'ayant été, du reste, rencontrés chacun qu'une seule fois chez l'homme; 4° le *bacille immobile et fétide* constaté dans deux cas par Frænkel et Sænger(4); 5° un *bacille non cultivable*, rencontré trois fois par Weichselbaum, dont deux fois associé au pneumocoque ou au streptocoque pyogène; 6° le *bacille de Gilbert et Lion*(5), trouvé chez une femme

(1) Pevsner. Thèse inaug., Saint-Pétersbourg, 1895.
(2) Weichselbaum. *Centralblatt für Bacteriologie u. Parasit.*, Bd II, 1887, et *Beitrage z. pathol. An. u. z. Allgem Pathol.* V. Ziegler et Neuwerck, 1888.
(3) Jaccoud. Endoc. infect. *Union méd.*, février 1889.
(4) Frænkel et Sænger. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1887.
(5) Gilbert et Lion. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, avril 1888; *Ibid.*, janvier 1889.

morte d'endocardite infectante à la suite d'une lésion ulcéreuse de la lèvre supérieure, et constaté depuis dans trois autres cas par Girode. L'inoculation des cultures au lapin a permis de reproduire l'endocardite végétante sans lésion préalable des valvules, et, en outre, l'aortite infectieuse et la méningite cérébro-spinale; 7° un *staphylocoque* à grains plus gros que l'aureus, recueilli par Roux et Josserant[1] dans le sang d'une femme atteinte d'endopéricardite infectieuse; 8° un *bacille* que Netter et Martha[2] ont rencontré dans un cas consécutif à une angiocholite calculeuse suppurée, et qu'ils pensent de provenance intestinale; 9° deux *microcoques de Viti* que cet auteur différencie du diplocoque pneumonique et du bacille gris de Weichselbaum; 10° le *microcoque en zooglées de Perret et Rodet* avec lequel on a pu reproduire chez le chien des endocardites primitives sans trauma de l'endocarde; 11° enfin un *microbe de P.-F. Holst*[3] constaté dans une endocardite ulcéro-végétante chez une femme de 19 ans, spécifié par ses caractères morphologiques et ses cultures, mais non identifiable avec aucune des espèces connues.

Dans le second groupe, on trouve : 1° les *microcoques pyogènes* de la pyohémie, de la septicémie, de l'anthrax, de l'ostéo-myélite, etc. (staphylococcus pyogenes albus et aureus; cereus albus de Passet; streptococcus pyogenes), et le streptocoque pyogène de l'érysipèle et de l'infection puerpérale; 2° le *pneumocoque de Talamon-Fränkel* de la pneumonie; 3° le *bacille d'Eberth*, de la fièvre typhoïde; 4° le *bacille de Koch*, de la tuberculose; 5° le *bacille pyocyanique* (Monnier, Blum, Lion)[4]; 6° le *bacille d'Achalme*, du rhumatisme, parfois associé, mais aussi à l'état isolé dans une observation d'endocardite ulcéro-végétante rhumatismale chez un enfant rapportée par H. Barbier (Ogle, Bristowe, W. Osler, Litten, Barié); 7° le *gonocoque de Neisser* de la blennorragie, dans de nombreuses observations dues à Winterberg, Michaëlis, Thayer et Lazear, Rendu et J. Hallé, A. Ghon et Schlagenhaufer, Lenhartz, etc. Dans un cas de Dauber et Borst[5], le diplocoque trouvé au niveau des ulcérations des sigmoïdes aortiques était tout analogue au gonocoque, mais différent par ses cultures; 8° enfin le *coli-bacille* rencontré par Thiroloix et par Macaigne; et plusieurs *variétés para-colibacillaires* étudiées par Gilbert, et par G. Lion[6].

Les endocardites des fièvres éruptives, de la varicelle, de la diphthérie, etc., qui revêtent parfois la forme infectante, paraissent à bon droit devoir être rapprochées de celles dont les microbes constituent ce second groupe; mais la sanction bactériologique fait encore défaut, soit que le microbe pathogène demeure indéterminé jusqu'ici, soit qu'il n'ait pu être constaté au niveau des altérations de l'endocarde; d'ailleurs, ainsi que nous avons eu occasion de le montrer plus haut, dans bon nombre de faits de ce genre il est permis d'incriminer une infection secondaire surajoutée, et de placer l'endocardite sous la dépendance directe des microbes pyogènes associés au germe encore inconnu de la maladie première.

Si le rôle du micro-organisme est incontestable dans la pathogénie de l'endocardite infectante, on ne saurait cependant laisser de côté l'influence des diffé-

(1) Roux et Josserant. *Loc. cit.*, 1891.
(2) Netter et Martha. *Arch. de physiol.*, juillet 1886.
(3) P.-F. Holst. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1897.
(4) Monnier. *Congrès de méd. de Bordeaux*, 1895. — Blum. *Centralblatt f. Bakter.*, 1899. — G. Lion. *Soc. méd. des hôp.*, 11 mai 1901.
(5) Dauber et Borst. *Deutch. Arch. f. klin. Med.*, vol. LVI, 1895.
(6) Gilbert. *Semaine méd.*, janvier 1895. — G. Lion. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1900.

rentes conditions du terrain sur lequel il se développe; on comprendrait mal sans cela pourquoi, chez certains individus, on voit se produire l'endocardite hyperinfectieuse alors que chez d'autres, au cours d'une même maladie, l'endocarde reste indemne ou n'est que légèrement atteint.

On peut invoquer des *causes générales* et des *causes locales*.

Parmi les premières, celle qui est à bon droit regardée comme prépondérante consiste dans la débilitation générale de l'organisme, plaçant le sujet en état de réceptivité plus grande, et mettant ses cellules organiques dans des conditions d'infériorité pour la lutte contre l'envahissement des microbes.

Cet état de débilité, de misère physiologique, sur lequel a insisté tout particulièrement W. Osler, et auquel Peter a donné le nom très caractéristique d'autotyphisation, est invoqué par presque tous les observateurs comme créant l'opportunité morbide. Les expériences de M. Pevsner (de Saint-Pétersbourg)(1) lui ont montré que la forme ulcéreuse résulte des qualités de terrain favorables au développement actif des bactéries et à la nécrose des tissus; si le terrain est moins favorable, le développement des bactéries s'arrête, elles s'encapsulent dans le tissu conjonctif de nouvelle formation et l'on a une endocardite végétante, l'étiologie demeurant identique. De même Barié(2) pour la pathogénie de l'endocardite maligne rhumatismale incrimine la débilité organique du sujet: les privations, la misère, l'alcoolisme, les lésions du foie sont des causes prédisposantes de cette forme grave. C'est, en effet, le plus souvent chez des individus surmenés, affaiblis par les excès ou les privations, par l'acoolisme, les chagrins, les grossesses répétées que l'on observe l'endocardite infectieuse: la déchéance organique a favorisé l'infection générale des germes venus du dehors, et la détermination endocardiaque, secondaire à cette infection *totius substantiæ*, évolue avec des caractères graves, servant elle-même de point de départ à des embolies septiques qui vont donner naissance à des foyers viscéraux de nature infectieuse.

Il est cependant un certain nombre de faits dans lesquels la maladie s'est montrée chez des individus robustes, en plein état de santé : Winge, Mayer (3), Claudot (4), Ferraresi, Lebreton (5), Feltz (6), Volmer, G. Lion (7), etc., en ont publié des exemples probants. Les cas de ce genre montrent seulement que la débilitation de l'organisme n'est pas indispensable pour le développement des formes infectantes de l'endocardite, et permettent de supposer que les conditions de virulence de certains germes sont telles parfois que ceux-ci peuvent créer l'infection en dépit de la résistance d'un organisme sain.

Les *causes locales* favorisant la détermination endocardiaque des germes infectieux charriés par le sang sont représentées par les lésions valvulaires anciennes ou récentes : suivant W. Osler, on constate des altérations antérieures des valvules dans les trois quarts des faits; Goodhart (8) estime qu'elles existent 61 fois sur 69 cas.

Nous avons vu plus haut les renseignements que fournit à ce sujet l'expéri-

(1) M. Pevsner. Thèse inaug., Saint-Pétersbourg, 1895.
(2) Barié. *XIIIe Congr. des sc. méd.*, Paris, août 1900.
(3) Mayer. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1874.
(4) Claudot. *Gaz. hebd.*, 1874.
(5) Lebreton. *Soc. anat.*, 1878.
(6) Feltz. *Bull. de la Soc. clin.*, 1881.
(7) G. Lion. *Loc cit.*
(8) Goodhart. *Patholog. transact.*, 1882.

mentation sur les animaux; les recherches cliniques ont démontré que c'est fréquemment chez d'anciens rhumatisants porteurs de lésions valvulaires que vient à se développer l'endocardite infectante. Dans 4 cas recueillis par Fetzer [1] il existait des lésions préalables du cœur causées par le rhumatisme chez deux des malades, et par l'influenza chez les deux autres. Les altérations athéromateuses ou scléreuses des valvules peuvent, à coup sûr, jouer un rôle analogue en rendant l'endocarde plus vulnérable; elles sont souvent mentionnées dans les observations (G. Lion).

Enfin, le traumatisme peut créer extemporanément une lésion valvulaire servant de point d'appel pour les germes infectieux; c'est la réalisation chez l'homme des expériences de Orth et Wissokowitsch. Une observation de ce genre a été fournie par Hermann Biggs [2] qui a vu se développer une endocardite infectieuse à la suite de la rupture d'une valvule aortique causée par une chute. D'après Litten [3] on peut observer une endocardite infectieuse dans les traumatismes, soit par suite d'une contusion thoracique ayant amené le décollement ecchymotique de l'endocarde valvulaire, ou la rupture d'une valvule, soit par un mécanisme indirect, le trauma externe ayant servi de point de départ pour une endocardite septique grave secondaire.

On a dès longtemps classé, au point de vue étiologique, les endocardites infectieuses en endocardites *primitives* et *secondaires*. Cette division peut être conservée si l'on entend par endocardite infectieuse primitive la détermination endocardiaque se montrant comme première manifestation d'une infection générale latente, comme localisation première des germes introduits dans la circulation; elle peut d'ailleurs demeurer exclusivement cardiaque jusqu'à la nécropsie (Potain). En un mot, cette classe d'endocardite infectieuse répond à tout un groupe de faits cliniques dans lesquels les accidents infectieux cardiaques apparaissent, plus ou moins brusquement, chez des individus tantôt sains en apparence, plus souvent, il est vrai, débilités et en état de misère physiologique. De ce que la porte d'entrée du germe infectieux nous échappe le plus souvent en pareil cas, il n'en demeure pas moins certain qu'elle existe, et que la détermination cardiaque est la conséquence directe de l'implantation des micro-organismes sur l'endocarde. Du reste, comme nous l'avons vu, cette implantation est sans doute favorisée, dans bien des cas de ce genre, par quelque tare cardiaque préexistante demeurée inaperçue.

L'interprétation des faits de cet ordre semble, d'ailleurs, beaucoup moins hypothétique quand on réfléchit aux lésions parfois si minimes, tégumentaires ou viscérales, qui ont pu servir de point de départ à l'infection microbienne dans certains cas avérés d'endocardite secondaire.

En effet, parmi les endocardites infectantes secondaires, qui constituent la classe de beaucoup la plus nombreuse, les unes sont consécutives à une plaie, à une solution de continuité souvent minime, à une lésion suppurative, soit du tégument, soit des muqueuses, soit du revêtement épithélial des voies respiratoires; les autres se montrent au cours d'une maladie générale infectieuse dont elles représentent une manifestation directe, ou au contraire une complication par survenance d'une infection secondaire.

Les détails dans lesquels nous sommes entré précédemment à propos de la

(1) Fetzer. *Med. Corresp. Blatt.*, 25 juin et 2 juillet 1898.
(2) Hermann Biggs. *The Soc. of the al. of Bellev. Hosp.*, 1890.
(3) Litten. *Soc. méd. int. de Berlin*, mai 1897.

forme, dite simple, de l'endocardite nous permettront d'énumérer brièvement les affections qui peuvent s'accompagner d'endocardite à forme infectante; nous n'aurions, pour la plupart d'entre elles, qu'à répéter ce que nous avons dit déjà.

On relève dans les observations, comme ayant constitué une porte d'entrée au niveau des téguments, tantôt une plaie accidentelle ou chirurgicale (Wirchow, Malvoz), tantôt une lésion suppurative de nature très variable : furoncle, panaris, durillon suppuré (Gerber et Birch Hirschfeld, Greenhow, Winge); ulcération de la lèvre supérieure (Weichselbaum); brûlures, gangrène des orteils (Charon, Kundrat, Fraenkel et Saenger); carie vertébrale (Eisenlohr); ostéo-myélite (Lannelongue, Virchow); otite moyenne (Huchard et Lieffring).

Au niveau des muqueuses, la lésion intéresse tantôt les organes génitaux : plaie utérine très fréquemment, résultant d'un accouchement, d'un avortement (Kundrat, Osler, Virchow, Lancereaux, Eichhorst, Potain, Luzet et Ettlinger, André Petit et F. Rathery); plaie ou ulcération de l'urètre (Eisenlohr, Lancereaux); blennorragie, par pénétration soit du gonocoque, soit de germes pyogènes secondaires (Keller, Dauber et Borst, Rendu et J. Hallé, Ghon et Schlagenhaufer, etc.); abcès de la prostate, des vésicules séminales, de la vessie, des reins (Purser, Lancereaux); — tantôt le tube digestif : stomatite gangreneuse (Brissaud); ulcération gastrique ou intestinale (Kundrat, Litten, Netter, Osler, Girode), pouvant être le résultat d'une dysentérie, d'une fièvre typhoïde, etc., mais n'ayant agi parfois que comme porte d'entrée des microcoques pyogènes appartenant à une infection surajoutée (streptococcie : Castaigne) [1]; enfin, suppuration des voies biliaires (Mathieu et Malibran); angiocholite calculeuse (Netter et Martha). De même, du côté des voies respiratoires toute chute de l'épithélium, toute lésion desquamative ou ulcéreuse peut fournir aux germes septiques le moyen de pénétrer dans le sang, unis ou non aux micro-organismes pathogènes de la lésion bronchique ou pulmonaire. Thiroloix [2], chez un sujet porteur de vieilles dilatations bronchiques, qui succomba à une endocardite infectieuse avec abcès viscéraux multiples, a retrouvé, presque à l'état isolé, le staphylococcus pyogenes aureus au niveau des dilatations bronchiques, de l'endocarde, et des abcès consécutifs.

On s'est demandé, d'autre part, si les germes pouvaient pénétrer par les voies respiratoires à travers l'épithélium pulmonaire sain, ou sans y déterminer tout d'abord une altération cliniquement appréciable. Cette supposition, pour G. Lion, paraît légitime; il est prudent de n'y voir, jusqu'à plus ample informé, qu'une simple hypothèse. Sans doute est-il besoin de quelque cause adjuvante telle qu'un trauma ou un catarrhe superficiel *a frigore*?

Parmi les maladies infectieuses que nous avons passées en revue à propos de l'étiologie de l'endocardite aiguë simple, la plupart sont susceptibles, dans un certain nombre de cas, de donner naissance à la forme infectante secondaire. Nous ne saurions insister de nouveau sans tomber dans des répétitions inutiles. Nous rappellerons seulement que le rhumatisme polyarticulaire aigu s'accompagne parfois d'endocardite à forme infectante : ces cas sont rares à la vérité et quelques-uns doivent être rapportés aux pseudo-rhumatismes infectieux, mais il subsiste néanmoins des faits, rapportés par Burkart, Ross, Trousseau, Peter, Fernet, Ogle, Bristowe, Barié, H. Barbier, etc., dans lesquels l'endo-

(1) Castaigne. *Soc. anat.*, février 1898.
(2) Thiroloix. *Soc. anat.*, mars 1891.

cardite maligne s'est montrée secondaire à l'évolution du rhumatisme articulaire. Qu'il s'agisse du rhumatisme, ou de la pneumonie, de l'érysipèle, de a dysentérie, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de la grippe (Fiessinger), de la blennorragie, on ne devra pas oublier qu'il faut souvent tenir grand compte pour interpréter la pathogénie de la forme infectante de l'endocardite, d'une tare cardiaque antérieure, de l'état de débilitation du sujet, ou de la survenance d'une infection secondaire greffée sur la maladie primitive qui lui a préparé le terrain et ouvert les voies.

B. — *ENDOCARDITE CHRONIQUE*

Elle n'offre pas, dans l'immense majorité des cas, une étiologie propre, car elle ne représente que le reliquat de l'endocardite aiguë. Cependant, chez un certain nombre de sujets, on ne peut retrouver dans les antécédents, pour expliquer le développement de lésions chroniques de l'endocarde, aucune des causes que nous avons signalées de l'endocardite aiguë; il semble donc, en pareil cas, que l'on ait affaire à une endocardite chronique d'emblée s'étant constituée par un processus lent et insidieux.

On doit, à coup sûr, faire bien des réserves relativement à la possibilité d'une infection antérieure demeurée méconnue et à laquelle ressortirait la genèse de la détermination cardiaque restée latente pendant une période souvent fort longue. Bien des cas de prétendue endocardite chronique d'emblée devraient peut-être recevoir une semblable interprétation.

Lorsque la notion de toute endocardite aiguë ou subaiguë antécédente fait défaut, on a pu attribuer les lésions de l'endocardite chronique à l'*artério-sclérose* chez certains sujets manifestement scléreux, ou encore à l'*alcoolisme* qui marche souvent de pair avec la sclérose artérielle. Auclair et Cornil [1] l'ont observée dans le territoire de l'artère coronaire droite oblitérée.

C'est sans doute au même processus qu'il convient de rapporter les faits analogues observés chez des *saturnins*, et sur lesquels Duroziez en particulier a attiré l'attention.

Le *diabète sucré*, d'après Lécorché [2], s'accompagnerait assez fréquemment, dans ses formes prolongées, d'endocardite chronique : il en a observé 14 cas. Cette endocardite chronique se localise presque toujours sur la valvule mitrale; son début est des plus insidieux, et souvent elle demeure pendant longtemps à l'état fruste. Lécorché admet que le sucre contenu dans le sang des diabétiques « agit comme certains toxiques et amène, à la longue, un trouble de nutrition, sans nul doute de nature inflammatoire », portant sur les éléments de l'endocarde. Aucun des sujets observés par lui n'avait été atteint de rhumatisme, ni de goutte, et n'avait fait d'excès alcooliques.

Dans le *mal de Bright*, l'endocardite chronique ne saurait être regardée, suivant Lécorché et Talamon [3], comme une conséquence de la maladie des reins que dans les cas où elle se rattache à l'artério-sclérose générale : les deux affections relèvent alors d'une cause commune.

Est-ce bien à l'histoire de l'endocardite chronique que ressortissent les alté-

[1] Auclair et Cornil. *Soc. anat.*, juin 1895.
[2] Lécorché. *Du diabète sucré chez la femme*, Paris, 1886.
[3] Lécorché et Talamon. *Loc. cit.*, Paris, 1888.

rations de l'endocarde dans la *syphilis*, signalées par Ricord, Lebert, Virchow, Julia, Gamberini, Lombroso, Arnès? Tantôt, il s'agit d'altérations au voisinage d'une gomme du myocarde, tantôt de lésions syphilitiques scléreuses ou sclérogommeuses développées dans la séreuse, et en particulier de petites végétations condylomateuses sur les valvules. L'accord est loin d'être complet à cet égard, cependant on devra songer à l'origine syphilitique de certaines altérations chroniques de l'endocarde en l'absence d'une étiologie plus certaine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — *ENDOCARDITES AIGUËS*

Les lésions de l'endocardite siègent le plus souvent, ou avec une prédominance très marquée, du moins chez l'adulte, au niveau du ventricule gauche; si l'endocarde pariétal peut être parfois intéressé, ainsi que Claude et Levaditi [1], Milian et Herrenschmidt [2] en ont encore rapporté des faits récents pour l'oreillette gauche, c'est, dans l'immense majorité des cas, sur la valvule mitrale ou les sigmoïdes aortiques que se localise le processus morbide. Cornil la croit assez fréquente dans les auricules, avec formation de caillots qui s'organisent; dans l'oreillette elle est souvent limitée à une plaque au niveau de laquelle adhère la fibrine, disposée parfois sous forme de végétations pointues comme des aiguilles [3]. L'altération débute presque constamment sur la face auriculaire des valves de la mitrale ou de la tricuspide, ou sur la face ventriculaire des sigmoïdes; elle offre toujours en ces points son maximum d'intensité. On admet que cette localisation est commandée par le frottement plus énergique du courant sanguin à ce niveau et par l'irritation que détermine dans ces mêmes points le choc répété des surfaces des valvules et leur accolement pour la fermeture des orifices qu'elles commandent.

Les anciennes classifications des endocardites aiguës en endocardites exsudatives, proliférative, végétantes, ulcéreuses, ont de bien moindres raisons d'être maintenues aujourd'hui que nous connaissons mieux leur origine commune; ces divisions ne correspondent, en réalité, qu'à des phases successives ou à des degrés divers du processus infectieux ou toxique qui frappe l'endocarde, et l'on peut rencontrer, dans chaque cas en particulier, des érosions, des ulcérations, ou des excroissances verruqueuses, à côté de lésions exsudatives ou granuleuses.

Aussi peut-on dire, avec Cornil et Ranvier, que « l'endocardite est essentiellement caractérisée par des végétations, des érosions et des ulcérations de l'endocarde, qui amènent quelquefois des perforations et des déchirures des valvules », en complétant cette description sommaire par la notion de présence des micro-organismes, cause première des lésions, sur le rôle desquels nous avons suffisamment insisté.

Pour la commodité de l'exposition, nous décrirons successivement l'évolution des lésions dans les *formes proliférative*s, dites *simples*, et dans les *formes infectantes*, dites *ulcéreuses* ou *nécrotiques*.

(1) Claude et Levaditi. *Soc. anat.*, novembre 1898.
(2) Milian et Herrenschmidt. *Soc. anat.*, juin 1899.
(3) Cornil. *Soc. anat.*, juin 1899.

1° **Formes prolifératives granuleuses.** — Au début, on ne constate qu'un *boursouflement* du bord libre des valves, avec *rougeur* de l'endocarde disposée en arborisations vasculaires, ce qui permet de la distinguer de la simple coloration rouge vineux résultant de l'imbibition de la séreuse par la matière colorante des globules; cette coloration par dissolution globulaire est tantôt un simple phénomène cadavérique, tantôt provient de la rapide destruction des hématies au cours de maladies infectieuses telles que la variole grave, la pyohémie, etc. La séreuse *perd son poli* par nécrose aiguë de nombreuses cellules d'endothélium (Letulle).

A un degré plus avancé, apparaissent les *granulations* ou *végétations* de l'endocardite qui en constituent le phénomène essentiel (Cornil et Ranvier). Dans les formes légères, tout se borne à la production de petites saillies rougeâtres, ou rose pâle, souvent très nombreuses, d'où l'aspect chagriné de l'endocarde dans les points qui en sont le siège. Elles peuvent se montrer sur d'assez grandes surfaces de l'endocarde pariétal ventriculaire ou auriculaire (Vermorel), mais c'est bien plus souvent au niveau des valvules; leur distribution topographique est alors commandée par celle du réseau vasculaire des valvules, aussi n'atteignent-elles pas le bord libre de celles-ci, formant à quelques millimètres de ce bord une ligne onduleuse mamelonnée délimitant parfois les facettes d'accolement de Firket. Cette disposition est surtout manifeste dans les endocardites à évolution rapide, comme dans l'infection puerpérale ou le rhumatisme articulaire aigu (Cornil et Ranvier).

Si la maladie continue à évoluer, le volume de ces végétations s'accroît, et elles affectent des formes très variables : ce sont tantôt de véritables bourgeons charnus, tantôt des villosités plus ou moins allongées, coniques, filamenteuses, mûriformes, etc. Elles peuvent former des amas irréguliers, parfois pédiculés, au voisinage du bord libre des valvules ou de l'insertion des cordages tendineux.

Dans les formes aiguës, les végétations récentes offrent une mollesse et une translucidité remarquables; elles sont friables et se laissent facilement déchirer avec l'ongle. On constate, en les abrasant ainsi, qu'elles laissent à leur place une déchirure superficielle de la séreuse, ce qui montre bien qu'elles ne sont pas simplement composées d'un dépôt de fibrine, comme on l'avait cru tout d'abord (Laënnec, Fuller, Simon), mais qu'elles représentent des productions de nature inflammatoire (Kreysig, Bertin, Bouillaud, Bellingham). Dans les formes subaiguës, elles prennent une consistance plus ferme, un aspect plus opaque; nous verrons que, dans l'endocardite chronique, elles deviennent analogues au tissu de cicatrice et peuvent même s'incruster de sels calcaires.

Leur texture varie suivant la phase à laquelle on les envisage. Au premier degré, dans la période exsudative, elles sont composées par des cellules lymphoïdes, recouvertes d'une couche plus ou moins épaisse de dépôts fibrineux, et sans grande tendance à l'organisation. Elles sont alors susceptibles, dans les formes légères des pyrexies, d'une résorption complète, ordinairement précédée de leur dégénérescence graisseuse. A un degré plus avancé, dans les endocardites aiguës prolifératives, on les voit constituées par du tissu embryonnaire qui infiltre à leur base la couche des cellules plates de l'endocarde sur une étendue et une profondeur variables. C'est dans cette couche que s'effectue la prolifération cellulaire dont on constate l'accentuation progressive en allant des parties saines vers les foyers inflammatoires (Cornil et Ranvier). La délimitation du processus ne se fait pas nettement à la périphérie, et sans doute les globules

blancs, issus des capillaires par diapédèse, concourent, pour une part, à la néoformation cellulaire. A cette phase, la plus favorable pour la formation d'adhérences anormales, la surface de la végétation est encore fibrineuse, alors que son pédicule d'insertion est déjà organisé : cellules fusiformes, fibrilles connectives, et même vaisseaux embryonnaires en continuité avec les néoformations vasculaires sillonnent toute la hauteur de la valve malade (Letulle).

Ces végétations sont recouvertes, et comme coiffées, d'une couche hyaline formée par un *coagulum fibrineux*, fasciculé ou réticulé, d'épaisseur variable, parfois très mince, parfois hérissé de filaments de même nature.

Dans les mailles de ce réticulum fibrineux, et, au-dessous de lui, recouvrant les végétations, se rencontrent les micro-organismes pathogènes, disposés en couche plus ou moins épaisse à la surface érodée de l'endocarde. On retrouve les mêmes bactéries à la base des granulations, dans les vaisseaux des valvules, où ils forment des thrombi (Köster), et dans les fentes du tissu conjonctif de l'endocarde (Cornil et Babès).

Les recherches de Ziegler [1] lui ont fait considérer l'origine des végétations de l'endocarde comme une thrombose, constituée au début par une masse grenue privée de cellules, se formant dans les points altérés par les cocci et se recouvrant d'une couche fibrineuse : elle ne serait que secondairement envahie par la prolifération du tissu endocardiaque sous-jacent. Quand les bactéries font défaut, il n'y a pas, d'après lui, d'altérations inflammatoires, mais des thromboses marastiques; il n'existe qu'une vraie endocardite, et celle-ci est bactérique. Cette théorie a été pleinement acceptée par G. Sée [2], qui proposait même de remplacer le terme endocardite, impropre suivant lui, puisqu'il éveille l'idée de phlegmasie, par celui d'*endocardie*, plus conforme à la nature de la lésion : la thrombose microbique. On retrouve cette interprétation des lésions adoptée par Van Lair (de Liège) dans son *Traité de pathologie interne* [3].

Suivant les recherches d'Achalme [4] sur l'évolution des lésions au niveau de l'endocarde dans l'endocardite rhumatismale type, celle-ci se caractérise par : 1° un œdème interstitiel; 2° la transformation des cellules conjonctives en cellules d'Ehrlich se colorant en grenat par la thionine; 3° la prolifération embryonnaire et la nécrose ultérieure; 4° une infiltration microbienne massive; 5° la thrombose des vaisseaux. La *phase œdémateuse*, première en date, est suivie de la *phase proliférative* : le bacille disparaît, la valvule s'infiltre de nombreuses cellules mononucléées, les vaisseaux de nouvelle formation apparaissent, puis se produisent le bourgeonnement du tissu valvulaire et la formation de végétations; enfin, dans une dernière *phase de transformation cicatricielle* de ce tissu, on observe les déformations valvulaires et l'infiltration calcaire.

Ces caractères ont été retrouvés par Carrière (de Lille) et Bertin [5] dans un cas d'endocardite mitro-aortique subaiguë végétante avec cocco-bacille assez analogue à celui d'Achalme et de Thiroloix.

Enfin, on a signalé des lésions des ganglions du cœur au cours de l'endocardite aiguë, et Kusnerow [6] montre, d'après l'analyse de 23 cas, que les ganglions présentent une infiltration granuleuse généralisée avec dégénérescence

(1) Ziegler. *Congrès de Wiesbaden*, 1888.
(2) G. Sée. *Loc. cit.*, Paris, 1889.
(3) Van Lair. *Manuel de path. interne*, 1890.
(4) Achalme. *Arch. de méd. expér.*, mai 1898.
(5) Carrière et Bertin. *Gaz. hebd.*, janvier 1899.
(6) Kusnerow. *Virchow's Arch.*, Bd. 132, 1893.

albumineuse et graisseuse des cellules nerveuses, exceptionnellement état vacuolaire. Dans la majorité des cas, les altérations du myocarde ne correspondent pas à celles des éléments nerveux.

S'il est vrai que dans les formes légères d'endocardite à évolution rapide les éléments embryonnaires des végétations peuvent, comme nous l'avons indiqué, subir une transformation graisseuse aboutissant à la résorption et à la *restitutio ad integrum*, d'ordinaire, par suite de la plus longue durée des accidents et du degré plus accusé des lésions, les cellules embryonnaires évoluent vers la *transformation conjonctive* : elles deviennent fusiformes, aplaties, la substance intercellulaire prend l'aspect fibrillaire, les vaisseaux s'organisent ou s'accroissent, et, dès lors, un tissu nouveau se trouve constitué, qui tend à devenir fibreux ou même à prendre une consistance cartilagineuse ou calcaire dans les cas d'endocardite chronique. C'est un véritable tissu de cicatrice, désormais indélébile; les végétations dures, opaques, s'implantent sur un tissu induré lui-même; les cordages tendineux, épaissis, rigides, diminués de longueur, subissent des modifications parallèles. On voit se produire des érosions au niveau desquelles se forment des coagulations fibrineuses rétrécissant les orifices et pouvant se détacher, sous l'effort du sang, pour aller constituer des embolies. En un mot, l'endocardite chronique succède à l'endocardite aiguë.

2° **Formes infectantes, nécrotiques.** — Cette forme d'endocardite est anatomiquement caractérisée par la tendance spéciale des végétations endocardiaques à subir une sorte de *nécrose moléculaire* amenant la friabilité et la désagrégation des produits pathologiques; entraînés par le courant sanguin, ces corpuscules migrateurs vont disséminer l'élément infectieux et créer dans les divers organes des embolies renfermant le même micro-organisme qui a déterminé la lésion valvulaire. L'endocardite infectieuse est alors *infectante*.

Elle ne saurait, d'ailleurs, être classée sous la dénomination unique d'endocardite *ulcéreuse*, car on trouve presque toujours associées en pareil cas des lésions de type végétant et des ulcérations plus ou moins accusées, et nous avons vu, d'autre part, que l'ulcération peut se rencontrer dans les formes proliférative non infectantes de l'endocardite. Ce n'est pas le type anatomique de la lésion, ni son étendue, mais son évolution spéciale, son caractère hyperinfectieux inhérent à la nature du germe et au terrain sur lequel il évolue, qui constituent cette forme particulière.

Les lésions de l'endocarde peuvent être, au début, tout analogues à celles que nous avons décrites dans le paragraphe précédent, mais semblent envahir plus facilement la base des valvules, et se propager par contact. Le tissu embryonnaire des végétations ne montre aucune tendance vers l'organisation conjonctive; ses éléments subissent la désintégration granulo-graisseuse, se ramollissent, sont entraînés par le courant sanguin et laissent à leur place des ulcérations et des pertes de substance, d'étendue et de profondeur variables. La perte de substance repose sur un tissu altéré de manière suraiguë. Les cellules fixes de la surface de la plaie sont d'ordinaire mortes, transformées en blocs fibrinoïdes, ou fondues dans les dépôts de fibrine adjacents; plus profondément les noyaux des cellules fixes ont proliféré en masses abondantes formant, dans les espaces interstitiels du squelette valvulaire, des séries linéaires de noyaux jeunes. La substance fondamentale est tuméfiée, friable, même

nécrosée à la surface de la plaie, comme œdématiée dans les parties profondes et gorgée par places de leucocytes exsudés. Les fibrilles élastiques ramollies, rompues, disparaissent. Des néo-vaisseaux, parfois très abondants, se développent du bord adhérent vers les surfaces inflammatoires (Letulle) [1]. Ces ulcères, tantôt arrondis, plus souvent irréguliers, parfois très limités, mais plus communément étendus à de larges surfaces (Letulle), peuvent amener des destructions de valvules, des perforations limitées de ces replis ou du septum interventriculaire (H. Fournier); on voit alors l'endocardite ulcéreuse se propager directement d'un ventricule dans l'autre jusque-là indemne. Plus rares sont les cas de perforation des parois ventriculaires. Cependant on a pu en rapporter quelques exemples avec accompagnement d'hémorragie dans la cavité du péricarde (M. Labbé) [2]. Ce processus ulcératif a été parfois l'origine d'*anévrysmes valvulaires*.

Dans certains cas, les lésions ulcéreuses débutent par l'apparition d'une tache jaunâtre ou rosée, qui se déprime vers son centre où bientôt se produit une petite érosion cupuliforme; celle-ci s'agrandit, se creuse et prend les caractères d'un ulcère à fond grisâtre contenant des cellules granulo-graisseuses, des granulations graisseuses libres, et du pigment sanguin.

Dans d'autres cas enfin, des végétations volumineuses subissent à leur centre la transformation granulo-graisseuse par insuffisance nutritive; il se forme ainsi une sorte de foyer ramolli qui se perfore et verse son contenu dans les cavités cardiaques : c'est la variété dite *suppurative* de certains auteurs.

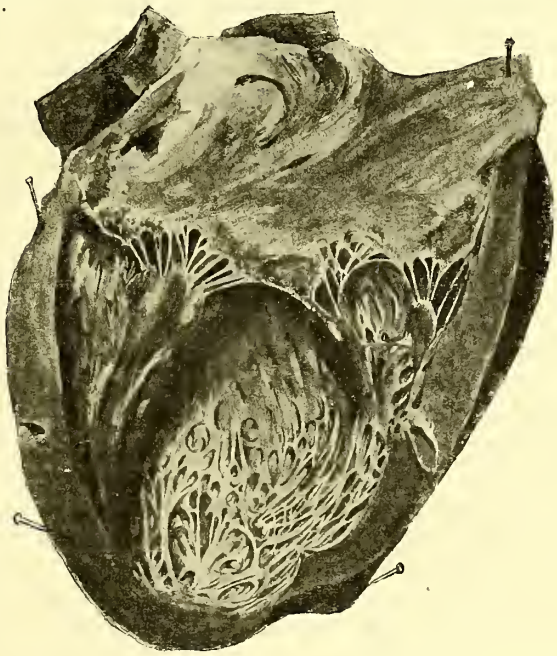


Fig. 11. — Endocardite ulcéreuse et abcès intramyocardiques consécutifs à une scarlatine (G.-H. Roger).

On peut rencontrer alors, dans l'épaisseur du myocarde, des foyers de suppuration relevant tantôt d'une propagation directe des lésions de l'endocarde, tantôt d'embolies septiques dans les rameaux coronaires.

Lorsque les lésions siègent au niveau des cordages tendineux, ceux-ci peuvent être détruits par l'ulcération, ou se rompre sous l'effort de traction; si l'endocardite est *pariétale*, le processus ulcéreux peut aboutir à la formation d'*anévrysmes aigus du cœur* et à la perforation secondaire des parois, surtout du septum interventriculaire.

Dans l'endocardite hyperinfectieuse, les végétations ne font guère défaut et même elles acquièrent en général rapidement un notable volume, formant de

[1] Letulle. *Anat. pathol.*, Paris, 1897.
[2] Marcel Labbé. *Soc. anat.*, janvier 1898.

véritables choux-fleurs ou des polypes pédiculés sans cesse accrus par de nouveaux dépôts de fibrine du sang. Dans quelques cas, ces masses végétantes ont pu oblitérer brusquement l'orifice mitral, plus rarement celui de l'aorte.

Ces végétations se peuvent détacher en masse et aller constituer de volumineuses embolies dans les gros vaisseaux artériels, ou bien se morceler, s'effriter pour ainsi dire, donnant naissance à des corpuscules emboliques, de dimensions éminemment variables.

Ces parcelles de tissu morbide désagrégé par l'ondée sanguine, fragments de végétations ou de concrétions fibrineuses, débris de valvules, etc., douées d'un pouvoir infectieux reflétant celui de la lésion endocardiaque, vont constituer des embolies secondaires. Ces embolies ont lieu dans le territoire de l'artère pulmonaire lorsque l'endocardite siège dans le cœur droit; elles se produisent dans des branches plus ou moins volumineuses de l'arbre artériel lorsqu'elles proviennent d'une endocardite du cœur gauche. Dans le premier cas, on a affaire à des infarctus pulmonaires; dans le second, on a observé les localisations les plus diverses : embolie de la sylvienne (Jaccoud), de l'artère basilaire (Duret, Golscheider [1], Leyden), des artères de tout un hémisphère cérébral (H. Barbier et Tollemer) [2], d'une artère coronaire (O'Carrol) [3], des artères mésentériques, de l'artère hépatique (Virchow, Oppolzer), de l'artère splénique, des rénales, des artères des membres (Jaccoud, Fenwick, Lancereaux), etc.

D'ailleurs, le siège de l'embolie et les accidents qu'elle détermine varient suivant le volume et la nature de l'embolus : l'embolie des grosses branches de l'artère pulmonaire causant la mort subite, et celle des gros troncs artériels des infarctus viscéraux graves ou la gangrène des membres, etc. Parfois les parcelles détachées de l'endocarde sont très ténues et ne s'arrêtent qu'au niveau des capillaires où elles deviennent l'origine d'infarctus hémorragiques : telle est la pathogénie de certaines éruptions purpuriques dans l'endocardite infectante (O'Carrol, Claisse, Bonneau).

Ces diverses embolies présentent les caractères de septicité empruntés à la lésion endocardiaque dont elles procèdent, et l'on a pu retrouver à leur niveau les mêmes micro-organismes qui existent sur l'endocarde; ce sont des colonies secondaires (voy. fig. 11). On a même voulu trouver, dans la nature de ces germes et le degré de leur pouvoir infectieux, les raisons de l'allure clinique, dans les deux formes principales de l'affection : les infarctus fibrineux viscéraux, les embolies capillaires douées d'une faible septicité, l'infection par le pneumocoque (Jaccoud), détermineraient la *forme typhoïde*; les microcoques pyogènes, les embolies septiques, avec foyers multiples de suppuration, donneraient lieu à la *forme pyémique*. Peut-être un certain nombre d'autres éléments doivent-ils être invoqués; nous aurons d'ailleurs occasion d'y revenir.

Anévrysmes valvulaires. — Cette altération des valvules, que nous avons signalée à propos des lésions de l'endocardite ulcéreuse, peut être, dans tout processus d'endocardite aiguë intéressant les valvules, la conséquence du ramollissement, de l'infiltration embryonnaire, et de la disparition des fibres élastiques au niveau des parties malades. Dans une étude sur les anévrismes des sigmoïdes aortiques, E. Sergent [4] cherche à établir qu'ils sont fonction

(1) Golscheider. *Soc. de méd. int. Berlin*, mai 1891.
(2) H Barbier et Tollemer. *Soc. de Pédiatr.*, décembre 1900.
(3) O'Carrol. *Dublin Journ. of med. Science*, septembre 1891.
(4) E. Sergent. *Arch. de méd.*, novembre 1894.

d'aortite, mais surtout d'aortite chronique et d'athérome pour ceux qui sont circonscrits à une portion de sigmoïde. L'aortite aiguë semble plutôt donner lieu à la distension en masse de la valvule (Virchow, Ponfick).

L'anévrysme valvulaire, décrit par Thurnam, Ogle, Fœrster, Pelvet, Lancereaux, G. Laurand, Cornil et Ranvier, n'a été rencontré que dans le cœur gauche. Il offre une forme globuleuse, ou cylindrique, avec une ouverture, tantôt large, tantôt rétrécie en forme de goulot. Cette ouverture, lorsque l'anévrysme siège sur les sigmoïdes aortiques, regarde du côté du vaisseau; elle est tournée vers la cavité ventriculaire pour les anévrysmes de la mitrale : en un mot, elle est située sur la face valvulaire qui supporte la pression maxima au moment de l'occlusion de la valvule. C'est d'ailleurs par suite de ce refoulement des tissus valvulaires ayant perdu leur résistance que la dilatation anévrysmale se produit. Ces anévrysmes, presque toujours de très petit volume, peuvent atteindre les dimensions d'une noisette ou d'un petit œuf; parfois ils sont constitués par une valvule distendue dans sa totalité (Cornil et Ranvier). La poche est tapissée de coagulations fibrineuses, quelquefois stratifiées; elle finit par se rompre en lambeaux déchiquetés, ou par se perforer à son sommet où l'on constate alors un pertuis de dimensions très variables: quelquefois on a signalé la formation d'un anévrysme disséquant.

B. — *ENDOCARDITE CHRONIQUE*

Elle est souvent, avons-nous dit, constituée par une transformation progressive des lésions de l'endocardite aiguë, mais parfois elle est le résultat d'un processus lent, chronique d'emblée, fort analogue à celui de l'endartérite chronique déformante, et que l'on observe surtout chez les alcooliques, les vieillards, les saturnins, etc.

Les altérations de l'endocardite chronique portent principalement sur les zones fibreuses des orifices, sur les rebords valvulaires et les cordages tendineux; elles consistent essentiellement dans des épaississements cartilaginiformes, translucides ou opaques (Cornil et Ranvier). L'athérome primitif paraît assez souvent pouvoir être incriminé dans la pathogénie de ces lésions; l'incrustation calcaire, ossiforme, est fréquente dans les cas un peu anciens.

Dans l'endocardite chronique *scléreuse* (H. Martin, Krehl), on rencontre au niveau des valvules des végétations globuleuses ou verruqueuses; les cordages sont épaissis, rigides, raccourcis; les anneaux fibreux sont plus épais et souvent plus étroits; les valvules indurées, soudées sur une étendue variable, présentent sur leurs bords des bourrelets irréguliers, saillants. Par suite, les orifices sont déformés, rétrécis, transformés en entonnoirs rigides, les valves ne peuvent plus s'accoler : il y a rétrécissement et insuffisance valvulaire.

On constate la disparition des couches typiques de l'endocarde, remplacées par des stratifications irrégulières de cellules plates disséminées dans un tissu fibreux, entrecoupé de fibres élastiques et d'îlots de dégénérescence graisseuse, ou de foyers athéromateux qui peuvent s'ouvrir dans les cavités cardiaques. Ce tissu fibreux offre une tendance manifeste au retrait cicatriciel.

La forme *villeuse* ou *verruqueuse* est constituée par le développement de végétations souvent assez volumineuses et pouvant se confondre en une masse unique (Curtis); elles siègent principalement sur la face auriculaire de la mitrale

ou de la tricuspide, et sur la face ventriculaire des sigmoïdes. Tantôt sessiles ou verruqueuses, tantôt pédiculées, comme polypeuses, elles offrent une consistance assez ferme, et une coloration jaunâtre ou grisâtre; elles sont parfois composées de tissu muqueux (Cornil et Ranvier), ou d'une substance hyaline amorphe recouverte de cellules arrondies ou fusiformes (Héricourt). Bien que peu vasculaires, elles subissent rarement la dégénérescence graisseuse. Elles peuvent se coiffer d'un dépôt fibrineux.

Ces végétations sont quelquefois entraînées par l'ondée sanguine et vont s'emboliser dans divers points de l'arbre artériel donnant lieu à des accidents variant avec l'organe lésé et le calibre de l'artère obturée. Détachées de l'endocarde du cœur droit, elles sont l'origine d'embolies pulmonaires.

SYMPTOMATOLOGIE

A. — *ENDOCARDITE SIMPLE*

Modes de début. — Plus encore peut-être que la péricardite, l'endocardite aiguë peut se développer d'une façon insidieuse et rester méconnue pendant une période plus ou moins longue par suite du peu de phénomènes réactionnels qui accompagnent son début; aussi ne saurait-on trop insister sur la nécessité de pratiquer chaque jour l'examen minutieux du cœur chez les sujets atteints d'une affection capable de s'accompagner d'endocardite, et en particulier dans le rhumatisme fébrile.

Le plus souvent, en effet, l'endocarde n'est frappé que secondairement, au cours d'une maladie infectieuse d'intensité variable, et nous avons vu que la détermination endocardiaque primitive est exceptionnelle. Dans ce dernier cas, l'attention peut être attirée du côté du cœur par les troubles que le malade éprouve, et c'est ainsi que l'on a été amené au diagnostic d'un certain nombre de faits d'endocardite rhumatismale précédant les arthropathies; mais, bien plus souvent, les manifestations du début de l'endocardite se trouvent masquées et comme perdues au milieu du cortège des symptômes plus bruyants de l'affection au cours de laquelle elle vient à se produire : l'endocardite évolue alors silencieusement jusqu'à ce que les désordres qui en sont la conséquence soient suffisamment accentués pour forcer l'attention, ou qu'un examen fortuit de la région précordiale révèle les signes d'une altération valvulaire de date déjà éloignée.

Parfois cependant elle s'annonce par des phénomènes d'oppression et de gêne douloureuse au niveau de la région cardiaque; ou bien par une ascension plus ou moins brusque, mais toujours peu prononcée de la courbe thermique; cette élévation de la température, lorsqu'elle se produit vers la fin du premier septénaire ou au début du second, chez un rhumatisant, sans qu'elle puisse trouver son explication dans une recrudescence des arthropathies, doit mettre en éveil à l'égard d'une détermination cardiaque dont la recherche s'impose alors de façon impérieuse. On l'a vue affecter les allures de la fièvre rémittente au début de l'endocardite blennorragique (Richardière).

Période d'état. — En dépit de ces modes variables de début et de leurs allures trop souvent insidieuses, l'endocardite aiguë, lorsqu'elle se trouve

constituée, présente des symptômes fonctionnels et des signes physiques qui permettront de la reconnaître et de suivre son évolution. Nous les étudierons en prenant comme type l'endocardite rhumatismale, de beaucoup la plus fréquente.

Symptômes fonctionnels. — Il existe, en général, un certain degré de *gêne* et d'*oppression précordiale* ou épigastrique, assez souvent peu accentué et ne causant aux malades qu'une sensation de constriction, de pesanteur, de chaleur pénible; on n'observe une douleur véritable que dans les cas où la lésion de l'endocarde s'accompagne de péricardite ou de pleuro-péricardite.

Plus souvent, les malades accusent des *palpitations* pénibles revenant par accès surtout à l'occasion des mouvements, des efforts les plus légers, ou des émotions morales; parfois même elles semblent provoquées ou exagérées par le sommeil, surtout pendant la première moitié de la nuit, et, dans ce cas, elles sont une cause de fatigue et d'épuisement par l'insomnie qui en est la conséquence : le malade, réveillé en sursaut, s'efforce de rester éveillé pour éviter le retour de la crise qui l'effraye. Ces palpitations sont ordinairement un phénomène subjectif, et ne peuvent être que rarement perçues par la main de l'observateur. Dans quelques cas, elles se montrent d'une façon continue ; dans d'autres, elles n'existent qu'à l'état d'ébauche et à de longs intervalles. Parfois elles ébranlent la région précordiale et donnent à la main la sensation d'un frémissement vibratoire.

Ces palpitations peuvent être une des causes de la *dyspnée* signalée comme accompagnant l'endocardite par Gendrin, Valleix, Martineau, Maurice Raynaud ; mais les troubles de la circulation pulmonaire, incriminés en pareil cas par ces observateurs, ont été justement contestés par Peter, qui rejette la dyspnée du cortège symptomatique de l'endocardite, du moins dans ses premières périodes. Bouillaud a montré qu'elle est à peu près nulle à l'état de repos, et qu'il faut pour la produire une entrave à la circulation à travers le cœur résultant d'un effort ou d'un obstacle matériel. En fait, la dyspnée est rare ou peu accentuée dans l'endocardite aiguë, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de complications du côté du myocarde ou du péricarde, ou qu'il n'existe pas de lésion valvulaire ancienne, reliquat d'une détermination endocardiaque antécédente.

Les caractères du *pouls* sont des plus variables : tantôt il ne présente aucune modification appréciable en dehors de l'accélération due au mouvement fébrile; tantôt il offre une ampleur, une dureté en rapport avec l'énergie des battements cardiaques; tantôt, comme l'a fait remarquer Bouillaud, il demeure faible, fuyant, inégal, intermittent, alors que les battements du cœur sont forts et réguliers. Mais ce phénomène, justement attribué par Bouillaud à des concrétions fibrineuses portant obstacle à la libre pénétration du sang dans l'aorte, ne saurait appartenir qu'à une phase avancée de l'endocardite, à une organisation déjà manifeste des lésions valvulaires. Dans quelques cas, on observe des intermittences du pouls synchrones avec celles du cœur, auxquelles Pigeaux a voulu attribuer une importance exagérée, presque pathognomonique. Enfin, Simonet a signalé sous le nom de *frottement globulaire*, la sensation, au niveau du doigt qui presse la radiale, du passage successif d'une infinité de petites molécules : elle n'est nullement caractéristique et peut se rencontrer en dehors de l'endocardite.

On observe, avec une fréquence variable, certains troubles encéphaliques, tels que *céphalalgie*, *éblouissements*, *bourdonnements d'oreille*, *insomnie*, *cau-*

chemars, etc., que l'on peut rapporter, avec Maurice Raynaud, à l'éréthisme cardiaque du début de l'endocardite.

Quant à la marche et à l'intensité du *mouvement fébrile*, elles sont commandées bien plutôt par l'évolution de la maladie première; dans les cas où l'endocardite paraît être la seule manifestation morbide, la température demeure peu élevée et sans allures caractéristiques; elle peut même demeurer normale comme dans une observation d'endocardite aiguë mortelle, pulmonaire et aortique, publiée par O'Donovan [1]. Elle dépasse bien rarement 39° dans les cas d'endocardite primitive, dite *a frigore*, et n'offre, d'ailleurs, aucun cycle régulier. Il en est de même de l'état de la langue, de l'anorexie, etc., qui suivent dans leurs variations celles du mouvement fébrile.

Quant aux phénomènes de défaillances avec tendance syncopale, dyspnée respiratoire, etc., attribués à la parésie cardiaque résultant de phlegmasie propagée, d'épuisement musculaire, d'œdème du tissu myocardique ou de troubles dans l'innervation ganglionnaire, ils doivent être surtout rapportés à la myocardite concomitante. Nous en reparlerons à propos des complications.

Signes physiques. — Les renseignements fournis par l'inspection de la région précordiale sont à peu près nuls, la voussure, parfois signalée, relevant d'un épanchement péricardique concomitant et n'appartenant pas aux signes de l'endocardite.

La palpation permet d'apprécier la fréquence et le degré d'énergie des battements cardiaques, en même temps que l'augmentation de l'étendue de l'impulsion systolique. Elle peut encore révéler l'existence d'un frémissement vibratoire lorsqu'une lésion valvulaire s'est rapidement constituée, ou préexiste à la détermination aiguë sur l'endocarde.

La percussion indique, dans un certain nombre de cas, une légère augmentation de l'aire de matité précordiale que l'on peut rapporter, avec Potain, à une dilatation aiguë du cœur, analogue à celle qu'il a signalée dans les premières phases de la péricardite (voy. p. 26). Attribuée par Bouillaud à la congestion et à la turgescence du cœur, elle peut encore être, à meilleur droit, la conséquence d'une stase intra-cardiaque résultant de la formation rapide d'une lésion valvulaire. C'est alors plus ordinairement sur les cavités droites que porte cette ectasie, et la matité se trouve accrue dans le sens transversal.

L'auscultation fournit des renseignements plus précis et de plus réelle valeur.

Il est vrai que les modifications des bruits cardiaques n'appartiennent en propre qu'à l'endocardite valvulaire et que l'endocardite pariétale peut évoluer sans donner de signes perceptibles à l'oreille, mais comme les lésions siègent presque constamment, et cela dès le début, au niveau des valvules, on pourra presque toujours obtenir de l'auscultation le diagnostic de l'endocardite.

On ne saurait trop répéter que le premier signe stéthoscopique du début de l'endocardite aiguë consiste dans *une altération du timbre* et *de la sonorité* des bruits normaux du cœur [2] et non pas dans un souffle comme l'ont avancé la plupart des auteurs. En effet, on comprend peu comment, dans les phases initiales de l'endocardite, alors qu'il s'agit d'une simple tuméfaction molle, d'un épaississement des lames valvulaires n'atteignant même pas jusqu'à leur bord libre, on pourrait trouver réalisées les conditions d'inocclusion ou de défor-

[1] O' Donovan. *Medic. News*, 23 juillet 1898.
[2] Potain. *Clin. méd. de la Charité*, p. 158. Paris, 1894.

mation d'orifice capables d'engendrer un souffle. Ces conditions ne tarderont pas, le plus ordinairement, à se constituer et l'on voit alors le souffle apparaître, mais c'est déjà, pour ainsi dire, une seconde période de l'évolution de l'endocardite, et si l'on attend ce moment pour la diagnostiquer, la première période, la plus importante au point de vue de l'intervention thérapeutique, sera demeurée méconnue.

Il faut donc avoir toujours présent à l'esprit que *le signe caractéristique de l'endocardite aiguë commençante, c'est l'assourdissement du claquement valvulaire* : assourdissement du premier bruit à la pointe lorsque l'endocardite se développe sur la mitrale; assourdissement plus marqué et plus net encore du second bruit dans la région aortique si la lésion porte sur les valvules sigmoïdes.

On comprend d'ailleurs aisément le mécanisme de cette altération du bruit valvulaire, et Potain insistait fréquemment sur ces phénomènes dans son enseignement clinique : les valves de la mitrale, par exemple, épaissies, boursouflées, tout en s'accolant pour fermer complètement l'orifice au moment de la systole ventriculaire, ne produisent plus un bruit de claquement net, mais un bruit sourd, étouffé, voilé, comme si on les avait recouvertes d'étoffe ou de papier mouillé. C'est le claquement sec et bruyant d'une porte dans son cadre de bois, qui devient sourd et peu perceptible si l'on interpose un bourrelet dans la rainure où la porte vient battre.

A une date plus ou moins rapprochée du début, suivant l'intensité des cas, mais ordinairement assez tardive, du 30e au 50e jour, en moyenne (Potain), on verra se produire des souffles valvulaires; mais la lésion est alors parvenue à une phase déjà avancée et occasionne l'inocclusion valvulaire et le reflux d'une veine sanguine vibrante au travers d'un pertuis anormal : d'où le souffle perçu par l'oreille.

On a cependant signalé de nombreux cas où le souffle, plus précoce, se montre contemporain du début de l'endocardite et peut être constaté en même temps que l'assourdissement des bruits normaux du cœur; mais il s'agit alors, comme l'a établi Potain, d'un phénomène ne se rattachant à l'endocardite aiguë que d'une façon tout au moins indirecte, et comportant une interprétation variable suivant les cas observés. Chez quelques malades (5 fois sur 50 : Potain), le souffle présente tous les caractères d'un bruit organique relevant d'une lésion valvulaire antérieure et datant d'une endocardite ancienne. Chez la plupart des autres (17 fois sur 50), un examen attentif permet de constater que le souffle, doux, superficiel, offre tous les caractères de rythme et de siège qui caractérisent les bruits anorganiques cardio-pulmonaires. Généralement mésosystolique, il s'entend toujours dans un point de la région précordiale où le cœur est recouvert par le poumon. Potain admet que ces souffles extra-cardiaques, contemporains du début de l'endocardite aiguë, ne sont pas sans quelque relation avec celle-ci, leur fréquence étant notablement plus grande en pareil cas, et leur apparition coïncidant le plus souvent avec celle de l'altération des bruits de claquement valvulaire : ils seraient les conséquences de l'endocardite par l'intermédiaire des modifications qu'elle apporte au mode de contraction du cœur.

Pour quelques faits plus rares, de souffle de la pointe, offrant les caractères du souffle organique valvulaire, on a proposé diverses interprétations permettant de le rattacher à l'endocardite aiguë dont il accompagne les premières

manifestations : nous voulons parler de l'insuffisance valvulaire mitrale par paralysie ou contracture des muscles papillaires, tenseurs des valves (Hamernjk, Stokes, Bamberger), sous l'influence du processus phlegmasique auquel ils participent, ou encore, dans des cas fort rares, par rupture d'un cordage tendineux profondément lésé. En pareil cas, le bruit morbide peut être produit par les vibrations imprimées au tendon rompu et n'adhérant plus que par une de ses extrémités soit au myocarde, soit à la valvule. Enfin, la formation rapide de concrétions fibrineuses volumineuses au niveau des végétations endocardiaques, phénomène d'ailleurs exceptionnel dans l'endocardite simple, peut être la cause de production d'un souffle, en déterminant un rétrécissement de l'orifice. Il faut, du reste, certaines conditions physiques du coagulum intracavitaire pour permettre l'apparition du souffle, ainsi que Barié l'a montré dans des recherches entreprises avec Potain et Du Castel [1]; c'est ainsi qu'un caillot sanguin mou et spongieux peut rétrécir l'orifice mitral sans donner lieu à aucun bruit de souffle.

Dans tous les autres cas, l'apparition du souffle accompagne celle de la lésion valvulaire confirmée, et c'est ce qui explique la formule adoptée par Jaccoud et si souvent reproduite : l'endocardite aiguë est caractérisée par la production brusque ou rapide des phénomènes stéthoscopiques propres aux lésions valvulaires chroniques. Nous avons vu qu'elle n'est vraie que si l'on néglige toute la première phase avec simple assourdissement du claquement valvulaire, phase qui peut parfois n'être pas dépassée et demeurerait par suite ignorée.

Quoi qu'il en soit, les souffles orificiels de l'endocardite aiguë n'ont rien qui les distingue, sauf peut-être leur timbre moins rude, des bruits dus aux lésions chroniques correspondantes des valvules et des orifices.

Le plus souvent il s'agit d'un souffle systolique de la pointe par suite de l'insuffisance de la mitrale, conséquence presque constante de l'évolution et de la localisation des lésions de l'endocardite. Aussi, le souffle systolique de la pointe a-t-il été regardé par nombre d'auteurs comme le meilleur signe de l'endocardite aiguë; cette proposition est exacte sous les réserves que nous avons déjà formulées. Nous étudierons dans un autre chapitre (voy. *Lésions valvulaires chroniques*) les caractères particuliers et les variétés de ces souffles; nous ne voulons signaler que leur siège le plus ordinaire et leur valeur séméiologique. Presque constamment systolique avec maximum à la pointe, c'est-à-dire symptomatique d'une insuffisance de la mitrale, le souffle peut encore demeurer localisé dans la région de la pointe, mais se montrer diastolique ou présystolique lorsque les altérations anatomiques déterminent un rétrécissement de l'orifice mitral : cette éventualité est bien plus rare.

On perçoit plus fréquemment au contraire un souffle doux, aspiratif, offrant un maximum au foyer aortique et débutant avec le claquement des sigmoïdes : ce souffle diastolique de la base révèle l'inocclusion des valvules de l'aorte. Dans la même région, mais au moment de la systole, se montre le souffle rude du rétrécissement aortique; comme pour le rétrécissement mitral, c'est un bruit qu'on a rarement l'occasion d'observer dans l'endocardite aiguë, « les rétrécissements valvulaires, comme l'a dit Peter, étant l'œuvre du temps ». Cependant, il est peut-être plus fréquent qu'on ne l'a dit de percevoir un double souffle au niveau de l'orifice aortique; le souffle systolique est alors léger, doux,

[1] Barié. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1881.

parfois musical et appartient plutôt à l'endaortite qu'à une lésion de l'orifice lui-même au niveau du cœur.

Exceptionnellement l'endocardite aiguë frappe le cœur droit : en pareil cas les souffles offrent, au point de vue du temps, les mêmes caractères, et correspondent à des altérations valvulaires tout analogues, mais leur foyer d'auscultation affecte un siège différent, en relation avec celui de la valvule altérée : c'est au voisinage de l'appendice xiphoïde, vers sa base, pour la valvule tricuspide; dans le deuxième espace intercostal gauche, près du bord sternal, pour l'orifice de l'artère pulmonaire.

On conçoit, d'ailleurs, qu'il peut exister des combinaisons multiples de ces divers souffles, selon qu'un ou plusieurs orifices sont, en même temps, le siège de lésions valvulaires déterminant insuffisance et rétrécissement isolés ou associés.

Complications. — Elles peuvent se montrer au niveau du cœur lui-même ou dans des points plus éloignés.

Parmi les premières, une des plus communes est la *péricardite*, dont la coïncidence est surtout fréquente chez l'enfant. Relevant de la même cause que l'endocardite, elle peut précéder l'apparition de cette dernière, ou débuter avec elle, ou encore ne se montrer qu'à une époque plus ou moins tardive, au cours de l'évolution de celle-ci. Nous ne reviendrons pas sur le degré de fréquence de l'endopéricardite, ni sur la description des signes rationnels ou objectifs qui permettent de reconnaître la péricardite (voy. *Péricardite*), mais nous devons insister sur l'importance, variable suivant les cas, que revêt cette complication; tantôt elle demeure peu accentuée et reste à l'état de péricardite sèche, laissant au premier plan les phénomènes morbides de l'endocardite; tantôt, au contraire, elle prend une importance prédominante, s'accompagne d'un épanchement abondant qui masque les signes propres à l'endocardite, et commande, dès lors, l'évolution et le pronostic de la détermination cardiaque. Assez souvent, d'ailleurs, lorsqu'elle se termine par la guérison, on voit réapparaître progressivement les symptômes, un instant effacés, des lésions de l'endocarde qui survivent à la péricardite et dont la marche reprend son individualité.

La *myocardite* coexiste assez souvent avec l'endocardite et représente, au même titre qu'elle, une détermination infectieuse de la maladie première (voy. *Myocardite aiguë*). Mais elle offre une importance toute spéciale, en ce qu'elle porte une atteinte plus ou moins profonde aux fonctions du muscle cardiaque et commande, par là même, le pronostic immédiat. Dans ses formes légères, elle ajoute peu de choses au tableau clinique de l'endocardite aiguë; mais, si elle acquiert une intensité plus grande, on voit apparaître les symptômes de la parésie et du collapsus cardiaques : affaiblissement de l'impulsion et des bruits du cœur, faiblesse et irrégularité du pouls, dyspnée souvent considérable, respiration de Cheyne-Stokes, tendances syncopales, vertiges, etc. La mort subite peut alors en être la conséquence directe; dans d'autres cas, le malade succombe aux progrès de l'asthénie cardiaque et aux congestions passives qu'elle entraîne.

L'*aortite aiguë*, bien que rare en pareille circonstance, a été signalée par quelques auteurs, surtout au cours de l'endocardite rhumatismale. Elle se révèle par les symptômes propres aux phlegmasies de l'aorte : douleurs paroxystiques dans la région aortique, irradiées dans l'épaule et le bras gauches ou dans le

dos, dyspnée angoissante, battements aortiques, assourdissement du claquement sigmoïdien, bientôt suivi au contraire d'une accentuation du retentissement diastolique, et assez souvent augmentation de la matité aortique par dilatation aiguë du vaisseau, qui déborde alors le bord droit du sternum dans des limites très variables mais toujours peu étendues.

On peut encore observer la formation de *thromboses intra-cardiaques* au niveau des altérations de l'endocarde. Ces coagulations, de consistance et de volume variables, peuvent donner lieu à divers accidents : gêne de la circulation intra-cardiaque avec petitesse et irrégularité du pouls, ou, plus fréquemment, lorsqu'il s'en détache quelque fragment migrateur, productions d'embolies à distance au niveau des artères de l'encéphale, des reins, de la rate, de l'intestin, des membres, etc. La mort par embolie cérébrale peut être la conséquence de la fragmentation de ces coagula formés dans le cœur gauche; lorsque c'est le cœur droit qui en est le siège, le malade est menacé d'embolie pulmonaire et de mort subite.

D'ailleurs, cette complication appartient surtout, ainsi que les ruptures de valvules ou de cordages tendineux, aux formes ulcéreuses infectantes de l'endocardite à propos desquelles nous les avons déjà mentionnées.

Quant à la *pleurésie* et à la *pneumonie*, signalées par les auteurs comme complications de l'endocardite aiguë, elles ne représentent qu'une détermination concomitante du même principe infectieux, et l'on pourrait dire avec tout autant de raison que c'est l'endocardite qui vient compliquer les manifestations pleuro-pulmonaires. Elles augmentent la gravité du pronostic en ce qu'elles apportent une gêne supplémentaire au fonctionnement du myocarde et s'ajoutent aux autres causes de dilatation aiguë du cœur.

Marche. Durée. Terminaisons. — L'endocardite aiguë, dans ses formes peu accentuées, est susceptible de disparaître après une durée relativement assez courte et de se terminer par la guérison complète. Cette éventualité, bien que rare, est cependant plus fréquente qu'on ne semble l'admettre d'ordinaire, si l'on tient compte des cas dans lesquels les signes stéthoscopiques ont été bornés à l'assourdissement des bruits de claquement valvulaire. Les lésions endocardiaques, à ce degré, sont susceptibles de *restitutio in integrum*. On voit alors les bruits cardiaques récupérer progressivement leur timbre normal, mais ce retour ne se fait pas sans oscillations : après être devenu plus net, le bruit « s'enroue » de nouveau, pour retrouver ensuite une netteté plus grande et revenir à la normale après plusieurs alternatives de ce genre (Potain).

Le plus souvent, d'ailleurs, on constate, à mesure que les valvules sont moins infiltrées et subissent un certain degré d'induration, que le bruit de claquement, tout en restant voilé, acquiert une dureté particulière, si bien qu'on le pourrait comparer « au bruit qu'on ferait en frappant sur un tambour très tendu, recouvert d'un crêpe ». Enfin le bruit, tout en restant dur, devient de plus en plus net jusqu'à prendre le caractère parcheminé, pour s'adoucir ensuite peu à peu et revenir au timbre normal lorsque les valvules ont retrouvé leur souplesse première. C'est ainsi, a dit Potain, que le bruit altéré par l'endocardite valvulaire aiguë passe presque régulièrement par les trois périodes de *bruit éteint*, *bruit éteint et dur*, et *bruit dur*, pour retourner finalement à l'état de bruit normal.

Dans les formes plus intenses ou plus prolongées, alors qu'il existe des souffles valvulaires manifestes, la terminaison la plus ordinaire, du moins chez

l'adulte, consiste dans le passage à l'état chronique, entraînant la persistance d'une lésion valvulaire indélébile avec toutes ses conséquences et son évolution fatale à plus ou moins longue échéance.

Tous les observateurs s'accordent à reconnaître, avec Barthez et Rillet, Blache, West, Meigs et Pepper, Picot, etc., que le pronostic est moins sévère chez l'enfant, et que l'on voit quelquefois, dans le jeune âge, s'atténuer et disparaître des bruits de souffle valvulaire ayant présenté pendant longtemps une intensité très marquée.

Nous n'avons pas à revenir sur les causes qui peuvent entraîner la mort : c'est une terminaison heureusement rare dans l'endocardite aiguë simple.

Diagnostic. — Deux questions se posent au clinicien : reconnaître l'existence d'une détermination endocardiaque, et en fixer le siège précis et les caractères.

Le premier point est peut-être le plus important et, à coup sûr, le plus difficile à élucider dans un assez grand nombre de cas. Comme nous l'avons dit déjà à propos du diagnostic de la péricardite, l'endocardite ne s'impose pas, le plus souvent, à l'attention du médecin et demande à être recherchée de propos délibéré. Il faut surveiller chaque jour avec soin le cœur des sujets atteints d'une maladie infectieuse, d'un rhumatisme articulaire aigu, de l'une quelconque des affections que nous avons signalées comme pouvant s'accompagner de déterminations sur l'endocarde; on arrivera de la sorte à dépister, dès ses premières manifestations, plus d'une endocardite qui serait sans cela demeurée méconnue. A plus forte raison, cet examen s'impose lorsque l'on constate chez un malade de ce genre quelques phénomènes de gêne ou d'oppression précordiale, avec palpitations : les signes stéthoscopiques viendront alors fournir des éléments de diagnostic plus précis.

L'assourdissement du claquement valvulaire, qui caractérise la première phase de l'endocardite, ne pourra guère être confondu avec l'éloignement des bruits cardiaques résultant d'un épanchement dans le péricarde; on ne constatera, en effet, ni la voussure, ni l'augmentation de l'aire de matité précordiale, ni l'affaiblissement du choc cardiaque qui accompagnent l'épanchement péricardique. Les bruits valvulaires ne sembleront pas plus profonds, plus éloignés de l'oreille, mais seulement assourdis, voilés, modifiés dans leur timbre, alors que les palpitations, l'intensité du choc systolique, le siège de la pointe, écarteront l'idée d'une parésie du myocarde, d'une dilatation aiguë du cœur.

A un degré plus avancé, l'existence d'un bruit de souffle révélera l'insuffisance des valvules altérées, plus rarement le rétrécissement des orifices; mais il importe de distinguer le souffle des bruits qui peuvent le simuler.

Le frottement péricardique peut donner lieu parfois, lorsque ses caractères sont peu tranchés, à une erreur d'interprétation et faire croire à l'existence d'un souffle. Nous avons donné déjà les éléments du diagnostic différentiel entre le frottement et le souffle, nous jugeons inutile de les reproduire ici (voy. p. 42).

Mais tout n'est pas dit lorsqu'on a reconnu que le bruit morbide est bien un souffle; il reste à établir que ce souffle est d'origine valvulaire, et à le différencier des souffles dits anémiques et des souffles extra-cardiaques. On trouve, à ce sujet, les opinions les plus différentes émises par les auteurs, et c'est trop

souvent à une idée théorique préconçue qu'il faut rapporter les caractères séméiologiques assignés par eux à ces bruits de souffle.

Tout d'abord il convient, avec Potain, de réfuter l'erreur, si souvent rééditée; que le souffle anémique est un bruit de la base se propageant dans les vaisseaux du cou. Les souffles vasculaires perçus chez les anémiques dans la région cervicale ne sont nullement une propagation des bruits de souffle cardiaque et en sont complètement indépendants. Le souffle vasculaire du cou lié à l'état d'hydrémie ou de déglobulisation sanguine est, comme le fait remarquer Barié [1], le seul qui présente une valeur réelle au point de vue du diagnostic de l'anémie; or, il peut exister isolé, ou se montrer en coïncidence avec un souffle cardiaque, ou encore faire défaut alors que l'on perçoit au niveau du cœur un souffle anémique.

Parmi les souffles du cœur attribués à l'anémie, un des plus connus est le souffle anémo-spasmodique de C. Paul [2], localisé par cet observateur à l'orifice de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire au deuxième espace intercostal gauche; mais on a signalé des souffles anémiques également au niveau de la région aortique, dans le deuxième espace du côté droit, et aussi dans la région de la pointe, soit au siège même de ses battements, soit un peu au-dessus d'elle. Se fondant, comme nous l'avons vu, sur les caractères de rythme et de timbre de ces souffles, Potain a pu établir leur mécanisme, et montrer qu'il s'agit de bruits extra-cardiaques dans l'immense majorité des cas : bruits d'aspiration dans la languette pulmonaire précordiale sous l'influence d'un mouvement de retrait ou de déplacement de la pointe du cœur, de l'infundibulum de l'artère pulmonaire ou de l'aorte, déterminant une tendance au vide aussitôt comblée par l'expansion des lobules pulmonaires adjacents.

A des tracés cardiographiques anciens mettant en lumière le retrait de la paroi au moment précis de la production du souffle extra-cardiaque, Potain est parvenu, en 1892, à en ajouter d'autres des plus instructifs. Il a pu enregistrer les mouvements de déplacement latéral des diverses régions cardiaques au moment de la systole et montrer que c'est précisément dans les points et au moment précis où ils ont le plus d'amplitude que l'on perçoit ces souffles extra-cardiaques pulmonaires, prétendus anémiques. Il a reconnu, d'autre part, que celui qui parfois se montre au niveau de la pointe et qui est exactement systolique, est tout à fait exceptionnel; il a le plus souvent son siège précis, non sur la pointe même, mais immédiatement en dehors d'elle (souffle para-apexien ou endapexien) et coïncide avec le déplacement *latéral* systolique de cette portion du cœur. Il en est de même du souffle systolique dans la région de l'infundibulum pulmonaire.

Nous avons vu que, le plus souvent, le souffle extra-cardiaque est méso-systolique et localisé au niveau du rebord pulmonaire gauche au-dessus de la pointe; on le différencie aisément d'un souffle valvulaire. Lorsqu'il s'agit des bruits soufflants systoliques de la pointe ou de la base, l'étude attentive de leur siège précis, de leur timbre humé, superficiel, respiratoire, de leur faible propagation, de leurs modifications par les changements de position du thorax, permettra d'ordinaire d'arriver à établir leur véritable nature. Enfin on devra tenir compte de ce fait que les souffles cardio-pulmonaires sont toujours perçus dans un point de la région précordiale où le cœur se trouve, de façon normale

(1) Barié. *Loc. cit.*, p. 502.
(2) C. Paul. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1878.

ou accidentelle, en contact avec une lame pulmonaire. Il faut reconnaître cependant qu'on se trouvera parfois en présence de cas où l'hésitation est permise, et dans lesquels le clinicien, même expérimenté, sera obligé de suspendre momentanément son diagnostic.

C'est en s'appuyant sur des considérations de même ordre que l'on pourra différencier les souffles extra-cardiaques, bien plus rares, qui se produisent dans la région de la base au moment de la diastole, et qui reconnaissent une origine et un mécanisme tout semblables. Nous ne saurions insister davantage [1]. Mais il ne faudra pas perdre de vue que ces bruits cardio-pulmonaires offrent une plus grande fréquence dans les débuts de l'endocardite aiguë qui paraît en être, ainsi que l'a montré Potain, une cause indirecte. Leur constatation s'ajoutant à celle du timbre voilé des claquements valvulaires ne serait donc qu'un argument de plus en faveur du diagnostic de l'endocardite à sa première période.

Ajoutons que chez les enfants, surtout à partir de 3 ans et demi, ces souffles ont les mêmes caractères et la même séméiologie que chez l'adulte [2].

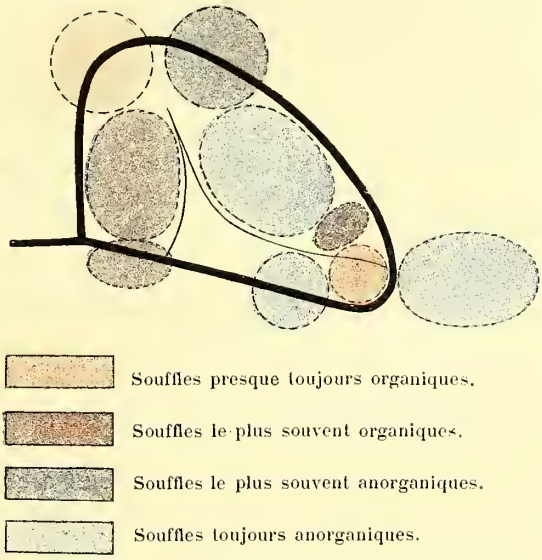


Fig. 12. — Topographie des souffles cardio-pulmonaires à la région précordiale (Potain).

Le diagnostic du souffle valvulaire étant établi, on devra se demander si l'on n'est pas en présence d'une altération ancienne ayant servi de point d'appel à une nouvelle poussée d'endocardite aiguë. Cette distinction, de moindre importance, et qui intéresse surtout le pronostic, se pourra faire aisément en tenant compte de l'intensité et de la rudesse habituelle des souffles de l'endocardite valvulaire chronique, et surtout de l'hypertrophie cardiaque, des modifications du pouls, des stases viscérales, des œdèmes symptomatiques d'une cardiopathie ancienne, et que révéleront l'examen actuel ou les anamnestiques. On devra, d'ailleurs, tenir compte de l'existence antérieure d'une affection ayant pu s'accompagner de détermination cardiaque, et ne pas perdre de vue que c'est parfois à l'occasion d'une nouvelle poussée d'endocardite qu'une lésion valvulaire chronique, latente jusque-là, se trouve mise en lumière par l'éclosion brusque de troubles fonctionnels plus intenses.

Quant à la localisation précise des lésions de l'endocardite aiguë, si elle est à peu près impossible lorsqu'il s'agit d'une endocardite pariétale, elle devient au contraire relativement facile pour l'endocardite valvulaire. Lorsque l'altération des bruits cardiaques (assourdissement du claquement valvulaire ou souffle) présente son maximum aux foyers d'auscultation de la pointe, on se trouve en présence d'une endocardite des valvules auriculo-ventriculaires :

[1] Voyez Potain. *Clin. méd. de la Charité*, p. 325 à 506. Paris, 1894.
[2] Delabost. *Les souffles cardio-pulmonaires chez les enfants*. Paris, 1895.

elle siège sur la mitrale quand ce maximum est perçu à la pointe même ; sur la tricuspide s'il est plus manifeste vers la base de l'appendice xiphoïde. Prédominante à la base du cœur, cette altération des bruits révèle une endocardite des valvules sigmoïdes : au niveau du second espace intercostal droit, c'est l'aorte qui est intéressée ; au niveau du deuxième espace gauche, c'est l'artère pulmonaire.

La détermination du *temps* ne demande à être précisée que s'il s'agit d'un bruit de souffle ; en effet, l'assourdissement du claquement valvulaire est en corrélation forcée avec le moment du choc d'occlusion valvulaire et son foyer de perception normale : systolique à la pointe et diastolique à la base.

Quant au souffle valvulaire, son rythme indique le mode particulier du trouble apporté par l'endocardite dans la circulation intra-cardiaque : aux foyers d'auscultation de la pointe le souffle sytolique révèle l'insuffisance valvulaire, et le souffle diastolique ou présystolique, la diminution du diamètre des orifices auriculo-ventriculaires ; aux foyers de la base, le souffle diastolique traduit l'insuffisance des sigmoïdes, et le souffle systolique, la sténose des orifices. D'ailleurs, nous aurons à revenir sur ces propositions à l'occasion des lésions orificielles et valvulaires de l'endocardite chronique, et les détails que comporte cette étude trouveront mieux leur place à ce moment.

Le *diagnostic étiologique* se trouve implicitement compris dans l'étude que nous avons faite des causes et de la pathogénie de cette forme d'endocardite.

B. — *ENDOCARDITES INFECTANTES, NÉCROTIQUES*

Modes de début. — Plus encore que dans la forme précédente, les débuts de l'endocardite infectante sont insidieux et revêtent des allures variables suivant les diverses conditions qui président au développement de la détermination cardiaque. On ne saurait donc consacrer à cette phase de la maladie une description d'ensemble, mais on peut, en tenant compte des notions étiologiques, répartir les faits en quatre groupes principaux.

Tantôt, et c'est le cas le plus rare, l'endocardite infectante frappe un sujet jusque-là en parfait état de santé (forme dite *primitive*), s'annonçant par des phénomènes généraux graves, un mouvement fébrile d'allures irrégulières, une prostration considérable des forces souvent peu en rapport avec le faible degré de l'hyperthermie (Fetzer), et des troubles cardio-vasculaires plus ou moins marqués.

Tantôt, au contraire, c'est au cours d'un état morbide préexistant (forme dite *secondaire*), et dès lors les symptômes propres à l'endocardite se confondent en partie avec ceux de la maladie première. S'il s'agit d'un sujet cachectique, d'un débilité en état de misère physiologique, les phénomènes cardiaques, ordinairement peu manifestes, passent tout d'abord inaperçus au milieu du cortège des accidents généraux dont la recrudescence demeure alors inexpliquée ou reçoit une interprétation inexacte. Si l'on est en présence d'une affection caractérisée, d'un rhumatisme fébrile, d'une fièvre éruptive, d'une pyrexie infectieuse, etc., la complication cardiaque s'accompagne d'une ascension thermique, avec état d'adynamie rapide, de frissons ou de sueurs paroxystiques, de petitesse et fréquence du pouls, et bien souvent les accidents cardiaques passent au second plan tant qu'ils n'ont pas acquis une intensité qui force l'attention.

Dans un dernier groupe enfin, l'endocardite infectante s'annonce, au cours d'une cardiopathie ancienne, par une aggravation insolite des signes fonctionnels et objectifs, à laquelle l'intensité des phénomènes généraux vient dès ce moment donner sa véritable signification.

L'esprit du clinicien doit donc être toujours tenu en éveil dans des circonstances semblables : il doit songer à la possibilité du début d'une endocardite infectante, diriger ses recherches dans ce sens pour en déceler les symptômes confirmatifs et déterminer, s'il est possible, la porte d'entrée du germe infectieux et la nature de cette infection.

Période d'état. — L'évolution de l'endocardite infectante comporte des symptômes locaux et des symptômes généraux. Ces derniers présentent un intérêt tout particulier en ce qu'ils impriment à la maladie son cachet spécial et lui assignent ses formes cliniques; les signes locaux, bien que moins caractéristiques et en partie analogues à ceux de l'endocardite simple, constituent néanmoins la signature de la lésion endocardiaque et présentent certaines particularités qui sont bien souvent d'un précieux appui pour le diagnostic.

Symptômes locaux. — Ils n'offrent, en eux-mêmes, rien de bien typique; cependant on peut assez souvent tirer d'utiles renseignements de l'évolution des signes stéthoscopiques envisagés dans leur ensemble.

Tantôt les symptômes locaux sont peu accusés et réclament un examen attentif; tantôt ils revêtent une intensité suffisante pour attirer du côté du cœur les recherches du médecin. Ce sont, d'ailleurs, les mêmes symptômes que dans toute endocardite aiguë : gêne et angoisse précordiale, oppression, palpitations pénibles ou douloureuses, choc violent de la pointe; dans certains cas, irrégularité du rythme cardiaque, affaiblissement rapide de l'impulsion précordiale, tendance syncopale, etc.

L'assourdissement des claquements valvulaires est ordinairement assez transitoire et l'auscultation révèle rapidement l'existence de bruits de souffle, plus fréquents peut-être au foyer mitral qu'au niveau de l'aorte. Parfois, les souffles semblent se localiser d'emblée ou prédominer dans les foyers d'auscultation de la tricuspide ou de l'artère pulmonaire; des faits analogues d'endocardite ulcéro-végétante du cœur droit ont été rapportés par Raymond [1], Combemale [2], Chaplin [3], Clarke [4], H. Huchard et Lieffring [5], etc.; on sait qu'ils appartiennent le plus souvent à quelque infection puerpérale.

Ces souffles sont tantôt doux, légers, tantôt vibrants, rudes, musicaux; mais ce qu'ils offrent de plus caractéristique, c'est leur variabilité fréquemment observée d'un jour à l'autre. Tous les auteurs s'accordent à signaler ces allures des bruits stéthoscopiques dans l'endocardite infectante : un souffle perçu la veille peut avoir disparu le jour suivant; systolique pendant un temps plus ou moins long, il peut être brusquement remplacé par un souffle diastolique; son timbre, son intensité se modifient parfois avec une surprenante rapidité. Ces changements successifs, dont « une observation attentive et souvent répétée peut parfois suivre le progrès d'un jour à l'autre » (Charcot et Vulpian), sont l'indice des altérations progressives des valvules, de leur destruction partielle,

(1) Raymond. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1883.
(2) Combemale. *Bull. méd. du Nord*, juin 1890.
(3) Chaplin. *Pathol. Society de Londres*, janvier 1892.
(4) Clarke. *Pathol. Society de Londres*, novembre 1892.
(5) Huchard et Lieffring. *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1892.

de leur perforation, ou de la rupture des cordages qui les sous-tendent; aussi doivent-ils être considérés comme un signe important de cette forme d'endocardite.

Symptômes généraux. — Bien plus importants que les précédents, ce sont eux qui donnent à l'affection son caractère propre, et fixent ses formes cliniques : on décrit ainsi deux formes principales, *typhoïdique* et *pyohémique*, auxquelles on pourrait ajouter les formes *méningitique* et *cardiaque*.

a. *Forme typhoïde.* — Fréquemment annoncée par un frisson unique, avec céphalalgie, prostration des forces et courbature générale, elle s'accompagne d'emblée d'une température élevée dont les maxima atteignent 40, 41 degrés et même davantage, avec des rémissions très irrégulières et souvent peu marquées, sans type défini. Le pouls, fort et rapide pendant les premiers jours, oscillant entre les chiffres de 128 à 150, présente parfois des inégalités ou des intermittences; souvent il ne tarde pas à se ralentir et à retomber aux environs de 80 pulsations. Il devient alors faible et irrégulier.

L'état général rappelle celui des typhoïdiques : accablement, hébétude, adynamie profonde; parfois agitation, insomnie, délire tantôt calme, tantôt violent et simulant la manie aiguë (Westphall); parfois état de stupeur, de somnolence invincible aboutissant au coma. La langue sèche, rouge à la pointe, devient fuligineuse, rôtie, les lèvres se fendillent et se recouvrent de croûtes, les narines sont pulvérulentes; la soif est intense, l'anorexie complète.

Il existe du ballonnement du ventre, une diarrhée fétide, abondante, parfois mélangée de sang, symptomatique des ulcérations intestinales produites par les embolies des artères mésentériques. Trousseau a décrit un véritable état cholériforme.

On observe presque toujours l'augmentation du volume de la rate, phénomène d'ordre infectieux, comme l'albuminurie qui est également fréquente: dans certains cas, les infarctus rénaux et spléniques contribuent à la production de ces deux symptômes.

Enfin, il existe des phénomènes de bronchite avec toux, dyspnée, expectoration parfois sanguinolente, et l'auscultation révèle des râles muqueux, sibilants, ou même quelque lésion pleuro-pulmonaire.

On a signalé des sueurs abondantes avec production de sudamina, et aussi quelques faits de taches rosées lenticulaires (Lancereaux) qui, pour Fraentzel, peuvent se montrer sur les membres et le visage, mais sont légèrement pétéchiales à leur pourtour et décolorées à leur centre. Les éruptions cutanées d'ordre infectieux, telles qu'érythèmes papuleux, rubéoliques, scarlatiniformes, pemphigoïdes, ne sont pas très rares au niveau du tronc et des membres; le purpura a été noté par Henrot, Chaplin, O'Carrol (1), Hutinel, P. Claisse (2), Bonneau (3), Lloyd et Riesman (4), etc. Dans le cas rapporté par P. Claisse, il a pu démontrer l'origine embolique de ce purpura et la présence de pneumocoques au niveau de l'endocarde et des taches purpuriques cutanées. Fetzer (5) considère comme très fréquentes ces embolies cutanées et l'éruption de purpura qui en est la conséquence.

(1) O'Carrol. *Dublin Journ. of med. Sciences*, septembre 1891.
(2) P. Claisse. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1er mai 1891.
(3) Bonneau. *Soc. anat.*, décembre 1892.
(4) Lloyd et Riesman. *Assoc. américc. des neurolog.*, 27 juillet 1893.
(5) Fetzer. *Med. Corresp.-Blatt.*, 25 juin et 2 juillet 1898.

Outre les embolies des vaisseaux du derme auxquelles on a dès longtemps attribué les manifestations éruptives, des accidents divers peuvent être produits par la formation d'embolies de volume variable dans les artères viscérales ou dans celles des membres ; elles sont, d'ailleurs, plus communément observées dans la forme pyohémique.

b. *Forme pyohémique.* — Comme dans l'infection purulente traumatique ou spontanée, dont elle reproduit assez exactement le tableau clinique, elle débute par des frissons multiples répétés pendant plusieurs jours à des intervalles irréguliers ; dans quelques cas cependant leur périodicité rappelle manifestement celle des accès palustres et la ressemblance se complète par la succession d'un stade de chaleur et d'un stade de sueurs abondantes. La fièvre, d'ordinaire, est intense, dépasse souvent 41 degrés, et présente les allures pyohémiques consistant dans de grandes oscillations journalières, avec écart de 2 ou 3 degrés entre les minima et les maxima successifs. Cependant Frænkel[1] a pu rapporter un cas avec embolies streptococciques multiples dans lequel il n'y eut presque pas de fièvre pendant les 3 mois que dura la maladie.

Le pouls, fort et parfois bondissant au début, atteint une fréquence de 130 à 140, et jusqu'à 160 pulsations, ainsi que l'a observé Hérard. Souvent irrégulier, ou entrecoupé d'intermittences périodiques, il suit assez exactement la marche de la température. A une période plus avancée, il devient faible et se ralentit, tout en demeurant irrégulier et inégal.

Le facies des malades offre une altération manifeste : la peau, pâle, jaunâtre, décolorée, prend une teinte terreuse parfois subictérique. Il existe même assez fréquemment de l'ictère véritable, qui peut dans quelques cas présenter une intensité de coloration tout analogue à celle de l'ictère grave par atrophie aiguë du foie (Lancereaux, Luys, Frerichs, Virchow). La confusion est d'ailleurs rendue plus facile encore par la douleur vive du foie, les phénomènes ataxo-adynamiques et la production d'hémorragies par diverses voies ; aussi a-t-on pu attribuer à tort à l'ictère grave, selon Charcot et Vulpian, un certain nombre de faits ressortissant à l'endocardite infectante pyohémique.

En pareille circonstance, les accidents hépatiques et l'ictère relèvent directement d'*infarctus du foie*, et l'on a signalé l'atrophie jaune aiguë comme conséquence d'une embolie de l'artère hépatique, ou d'embolies capillaires multiples dans ses ramifications terminales (Virchow, Oppolzer).

Ce n'est là, du reste, qu'un cas particulier du processus embolique si fréquemment observé dans l'évolution des endocardites infectantes et surtout de leur forme pyohémique ; les *infarctus* et les *abcès métastatiques*, résultant du transport de parcelles migratrices allant disséminer le micro-organisme infectieux, se produisent tantôt au sein des différents viscères, tantôt dans les artères des membres ou des téguments. Suivant leur nombre ou leur localisation, ils donnent lieu aux accidents les plus variables et peuvent être parfois la cause directe de la mort.

Les *infarctus pulmonaires* se révèlent par une dyspnée douloureuse, accompagnée de toux, d'expectoration spumeuse, filante, et souvent teintée de sang, et par les signes stéthoscopiques d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie à foyers disséminés ; outre l'existence de râles assez fins, on peut constater, par places, de la submatité, et même du souffle bronchique, signalé par Lancereaux.

(1) Frænkel. *Soc. de méd. int. de Berlin*, juillet 1894.

Les douleurs lombaires, l'albuminurie, parfois l'hématurie indiquent la production d'*infarctus rénaux*; la tuméfaction douloureuse de la rate, celle d'*infarctus spléniques*.

L'*embolie mésentérique*, décrite par Jaccoud, détermine des ulcérations intestinales accompagnées de melæna, de diarrhée, et parfois de véritables hémorragies; ces ulcérations présentent des caractères qui permettent de les différencier de celles de la dothiénentérie comme nous le verrons à propos du diagnostic.

Dans certains cas, des attaques apoplectiformes, l'aphasie (Boursier), l'hémiplégie, ou même la mort rapide viennent traduire la production d'*embolies cérébrales*, dans les sylviennes (Sharkey), ou dans le tronc basilaire (Duret, Leyden, Golscheider[1]); Maurice Raynaud a observé deux faits d'infarctus du centre ovale absolument silencieux. Au cours d'une endocardite végétante rhumatismale chez une fillette de 11 ans, H. Barbier et Tollemer[2] ont vu le ramollissement de presque tout l'hémisphère gauche par embolies multiples.

La perte brusque de la vue (de Graefe, Liebreicht), ou des suppurations oculaires (Lancereaux, Virchow) ont été la conséquence d'infarctus dans les *artères de l'œil*. Gayet[3] signale un cas de suppuration de l'œil par staphylocoques au cours d'une endocardite ulcéreuse de même nature.

Les *embolies cutanées* sont l'origine d'un certain nombre de manifestations d'apparence éruptive et en particulier du purpura (voy. plus haut, p. 216).

Enfin O'Carrol a signalé l'*embolie coronaire* avec mort rapide; et Potain et Barié ont observé à l'hôpital Necker, en 1879, un fait exceptionnel d'*embolie de l'aorte* avec paraplégie et gangrène des orteils et des talons; la malade succomba au bout de peu de jours.

Au niveau des membres, les *abcès métastatiques des articulations* ne sont pas rares; et l'on a mentionné à diverses reprises des *embolies* dans l'*axillaire*, la *poplitée*, la *radiale*, etc., suivies de la suppression des battements artériels, avec douleur intense, refroidissement et insensibilité d'un tronçon du membre, enfin cyanose et gangrène sèche, remontant à une hauteur variable.

Rappelons, avec Barié, que si des hémorragies diverses, épistaxis, hématurie, hémorragie intestinale ou pulmonaire, peuvent être la conséquence d'accidents emboliques, dans d'autres circonstances elles ne sont que la manifestation de l'état infectieux, et des modifications profondes dans la constitution du milieu intérieur.

c. *Forme méningitique*. — Individualisée surtout par Osler, elle ne serait en réalité qu'une variété du typhus endocardiaque avec prédominance d'accidents cérébro-spinaux, simulant les allures de la méningite cérébro-spinale : céphalalgie et rachialgie violentes, raideur de la nuque, délire, carphologie, phénomènes ataxiques ou convulsifs, crampes et contractures; parfois des troubles oculo-pupillaires, du strabisme, des vomissements répétés; enfin la mort rapide, précédée ou non de coma. Ebstein[4] insiste sur ce fait que plus les symptômes cérébraux se manifestent de bonne heure et plus la terminaison fatale sera proche. C'est dans des cas de ce genre que Haberson, Osler, Homolle, Netter ont constaté des lésions fibrino-purulentes disséminées sur les méninges cérébro-

(1) Golscheider. *Soc. de méd. int. Berlin*, mai 1891.
(2) H. Barbier et Tollemer. *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1900.
(3) Gayet. *IIe Congrès intern. de méd.*, Rome, mars-avril 1894.
(4) Ebstein. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXIII, 1899.

spinales. Cette méningite n'est pas rare au cours de l'endocardite infectante pneumonique, et l'on retrouve le pneumocoque dans les exsudats méningés (Netter, Weichselbaum); dans un cas dû à Klippel, G. Lion a constaté de nombreux diplocoques dans le pus méningé.

Le micro-organisme décrit par Gilbert et Lion semble déterminer des lésions analogues des méninges, ainsi que l'ont démontré plusieurs expériences d'inoculation au lapin.

C'est dans cette forme d'endocardite infectante que Thiroloix et Rosenthal[1] ont observé un foyer circonscrit de myélite suraiguë, et que Lloyd et Riesman (*loc. cit.*), ont signalé la production d'une polynévrite septique.

d. *Forme cardiaque.* — Elle est constituée par la prédominance des accidents d'origine cardiaque sur les phénomènes fébriles ou infectieux généraux, qui restent peu marqués. Les douleurs précordiales, la dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée, les palpitations, les troubles du rythme cardio-pulmonaire sont des plus manifestes, et correspondent ordinairement au développement de végétations endocardiaques très considérables, véritables polypes du cœur.

On a tenté d'esquisser une description clinique des formes de l'endocardite infectante propres à chacun des micro-organismes qui peuvent en être la cause; une spécialisation semblable est tout au moins prématurée, et ne saurait avoir grande chance de représenter la réalité des faits si l'on tient compte des associations microbiennes et des infections secondaires dont l'importance est considérable. Tout au plus doit-on regarder comme établi que la forme typhoïde est plus spéciale aux infections pneumococciques, et que les embolies sont alors moins fréquentes (Netter), tandis qu'aux streptocoques et aux staphylocoques appartient plus particulièrement la forme pyohémique (Jaccoud).

Marche. Durée. Terminaisons. — Presque constamment, quelle que soit la forme clinique de l'endocardite infectante, elle se termine par la mort; cependant il existe un certain nombre de cas, en particulier d'endocardite pneumococcique (Netter), dans lesquels on a vu la guérison survenir après une durée plus ou moins longue.

L'évolution des accidents est plus rapide dans la forme pyohémique; la terminaison fatale survient alors en moyenne du 8e au 15e jour. Osler aurait observé une survie exceptionnelle de 2 et 3 mois.

Cette marche prolongée est moins rare dans la forme typhoïde, et la mort peut, en pareil cas, ne survenir qu'au bout de plusieurs semaines (Friedreich, Pepper), après des alternatives de rémissions et de rechutes. Elle peut, d'ailleurs, se produire dès le 3e jour (Eberth), ou du 5e au 8e.

On a signalé la durée relativement longue de l'endocardite due au *bacillus endocarditis griseus* (Netter) : dans un cas la mort a tardé jusqu'à la fin de la 10e semaine (Jaccoud). La durée de 5 mois a été observée dans un cas relevant d'un bacille immobile et fétide isolé par Laffite. Enfin, Luzet et Ettlinger ont noté une survie de 2 mois, et même de 5 mois, dans des faits d'endocardite puerpérale. Huchard[2] a publié récemment un cas, avec rémissions multiples, dont la durée totale a été de 17 mois. Aussi a-t-on pu décrire, avec Jaccoud, une forme subaiguë et chronique de l'endocardite infectante, le plus souvent

(1) Thiroloix et Rosenthal. *Soc. anat.*, avril 1897.
(2) H. Huchard. *Soc. méd. des Hôp.*, 20 décembre 1901.

primitive, avec fièvre continue paroxystique, ou intermittente, et qui conduit les sujets au marasme et à la cachexie.

Cette forme, étudiée par Pineau [1], Ebstein [2], Lenhartz [3], offre une durée moyenne de deux à sept mois, et semblerait devoir être attribuée, si l'on s'en rapporte aux faits de Lenhartz et à la très intéressante observation de Claude [4], à un streptocoque un peu différent des streptocoques pyogènes de par sa morphologie (diplocoques ou chaînettes), la lenteur d'évolution de ses cultures, et son absence d'action pathogène sur les animaux. Dans un cas d'endocardite maligne à marche subaiguë, Gouget a également mis en évidence un streptocoque, au moyen de cultures anaérobies : mais il était pathogène pour l'animal et produisait nettement l'érysipèle.

Dans les cas exceptionnels où la maladie se termine par la guérison, le sujet reste porteur de lésions chroniques valvulaires. Quand la mort survient, elle peut être amenée par des accidents emboliques, par une complication d'ordre variable, ou plus ordinairement par les progrès de l'infection générale aboutissant au collapsus cardiaque avec adynamie profonde et coma terminal.

Complications. — Elles n'ont rien de bien spécial à cette forme de l'endocardite, et nous les avons déjà mentionnées à propos de l'endocardite infectieuse dite simple. Elles représentent des localisations contingentes du germe morbide, et n'offrent à signaler qu'une tendance plus accentuée vers la purulence, surtout lorsqu'elles accompagnent la forme pyohémique de l'endocardite.

Les complications broncho-pulmonaires et pleurétiques peuvent, d'ailleurs, en pareil cas, être une conséquence directe des embolies d'origine cardiaque et des infarctus pulmonaires qui en sont le résultat.

La myocardite, assez constante, mais d'intensité variable, se révèle par le cortège des signes de la parésie et du collapsus cardiaques; elle peut être cause de la mort par syncope ou rupture du cœur.

L'aortite ulcéreuse, constituée par l'extension à l'aorte du processus infectieux nécrotique de l'endocarde, offre des symptômes tout semblables à ceux de l'endocardite (Leudet); mais elle se manifeste parfois par des crises de douleurs aortiques à forme pseudo-angineuse, irradiées dans le dos et les épaules, ou même par des accès de véritable angor pectoris qui permettront de soupçonner son existence. Dans quelques cas, on pourra reconnaître une dilatation appréciable de la première portion du vaisseau.

Diagnostic. — L'endocardite infectante demeure souvent méconnue et le diagnostic s'égare, faute d'un examen cardiaque suffisant, ou de signes manifestes de cardiopathie, sur une des nombreuses maladies infectieuses d'allures typhoïdiques ou pyohémiques dont les phénomènes généraux offrent une analogie si frappante avec ceux de l'endocardite maligne.

D'où résulte l'absolue nécessité, surtout dans les états typhoïdes pouvant prêter au doute, de pratiquer journellement un examen minutieux du cœur : dans nombre de cas, les signes de cardiopathie seront suffisamment marqués pour lever toute incertitude; dans d'autres, bien que peu accentués, ils devront

(1) Pineau. Thèse inaug., Paris, 1893.
(2) Ebstein. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd LXIII, 1899.
(3) Lenhartz. *Münch. med. Woch.*, juillet 1901.
(4) H. Claude. *Soc. méd. des Hôpit.*, 13 décembre 1901.

tenir l'observateur en éveil, et souvent, au bout de peu de jours, leur aggravation ou leurs modifications successives viendront confirmer ses soupçons. Dans quelques faits, il est vrai, l'examen cardiaque demeurera objectivement négatif, mais on devra se souvenir que cette absence de signes stéthoscopiques ne saurait, par elle seule, infirmer l'hypothèse d'une endocardite infectante que les allures particulières des accidents généraux rendraient vraisemblable.

D'autre part, on devra tenir compte des anamnestiques, des circonstances dans lesquelles la maladie a fait son apparition, des conditions étiologiques ayant présidé à son développement; enfin l'examen du sang pratiqué pendant la vie pourra mettre en évidence certains micro-organismes, dont la culture et l'inoculation aux animaux permettront de reproduire expérimentalement les lésions de l'endocardite ulcéro-végétante. Nous avons vu que ce genre de preuve a pu être fourni par divers observateurs.

Quoi qu'il en soit, on devra s'efforcer de différencier par l'ensemble des phénomènes cliniques l'endocardite infectante des affections qui la peuvent simuler, en admettant que les signes de cardiopathie demeurent incertains ou fassent défaut.

En première ligne, c'est avec la *fièvre typhoïde* que a confusion a été le plus souvent commise. A celle-ci appartiennent les épistaxis, la douleur de la fosse iliaque droite, la diarrhée ordinairement plus précoce, les taches rosées lenticulaires, qui sont exceptionnelles et d'aspect différent dans l'endocardite typhoïde, la couleur saumonée des selles, les râles sibilants sans autres signes de lésion broncho-pulmonaire, le peu de fréquence relative du pouls, et les allures bien connues de la courbe thermique. Enfin, les conditions d'âge, de non-acclimatement dans un milieu où la dothiénentérie est endémique, l'absence de toute fièvre typhoïde antérieure, la connaissance de l'habitat dans un foyer d'épidémie, les renseignements sur l'eau de boisson, pourront encore contribuer à fixer le diagnostic. D'ailleurs, la constatation du bacille d'Eberth dans les selles, ou de la réaction agglutinante du sérum sanguin (réaction de Widal) viendrait lever tous les doutes.

Ajoutons que si le diagnostic est resté flottant jusqu'à la mort du sujet, l'examen nécroscopique montrera parfois, outre les altérations endocardiaques, des ulcérations intestinales à type spécial dans l'endocardite infectante accompagnée d'embolies mésentériques : elles sont arrondies, non localisées dans la dernière portion de l'intestin grêle, elles n'ont pas de relation directe avec les plaques de Peyer et ne sont pas situées sur le bord opposé au mésentère; elles ne sont pas taillées à pic, sont entourées d'une zone congestive intense et présentent une coloration grisâtre, sanieuse avec pointillé rouge. L'absence du bacille d'Eberth dans les selles plaiderait en faveur de l'endocardite infectante.

La *tuberculose miliaire aiguë*, plus difficile encore peut-être à différencier en l'absence de signes stéthoscopiques cardiaques, sera rendue probable par les antécédents héréditaires ou personnels, par l'absence de phénomènes abdominaux, par l'hyperesthésie thoracique, par la dyspnée disproportionnée avec l'absence ou le peu d'intensité des signes d'auscultation pulmonaire, par la prédominance de ces signes, lorsqu'ils existent, vers les sommets du poumon; quelquefois par le développement d'accidents pleuraux non accompagnés ou précédés des signes d'infarctus qu'on rencontre au cours de l'endocardite.

Quant aux *ictères graves*, ils pourront être distingués des formes ictériques de l'endocardite infectante par la connaissance d'une affection hépatique anté-

rieure, par l'intensité de l'ictère, la prédominance des hémorragies multiples, du délire, par l'atrophie souvent rapide et très marquée du foie, qui est rare dans l'endocardite où s'observent surtout l'infarctus et la tuméfaction hépatique.

Enfin, les diverses modalités de l'*infection purulente*, résultant d'une plaie suppurante, d'une infection puerpérale, d'un abcès profond, d'une périostite phlegmoneuse, etc., ne sauraient guère être différenciées de l'endocardite pyohémique que par les signes d'auscultation cardiaque; la cardiopathie ne représentant, en pareille circonstance, qu'une détermination particulière de l'infection générale, de nature identique dans les deux cas.

On pourrait difficilement éviter, lorsque les signes cardiaques font défaut, la confusion de la forme méningitique de l'endocardite avec la *méningite cérébro-spinale*, et Barié fait remarquer avec raison que, dans les faits de ce genre jusqu'ici connus, le diagnostic n'a été porté qu'à l'autopsie.

Ajoutons que, dans les cas douteux, quel que soit le syndrome clinique en présence duquel on hésite, la production d'infarctus viscéraux ou d'embolies artérielles fournira un important élément de diagnostic en faveur de l'endocardite : l'auscultation attentive et répétée du cœur viendra souvent alors apporter la certitude en révélant, plus ou moins tôt, les signes de la cardiopathie jusque-là silencieuse.

C. — *ENDOCARDITE CHRONIQUE*

Elle ne saurait être l'objet d'une description symptomatologique qu'autant qu'elle se révèle par les signes des altérations d'orifice ou des lésions valvulaires qui en sont la conséquence ordinaire; lorsqu'elle est pariétale et respecte les valvules, elle demeure forcément méconnue. Aussi l'étude clinique de cette forme d'endocardite est-elle inséparable de celle des *lésions valvulaires*, qui trouvera sa place dans le chapitre suivant.

Traitement. — Nous insisterons peu sur le traitement prophylactique, qui semble n'avoir donné jusqu'ici des résultats appréciables que dans le cas particulier du rhumatisme articulaire aigu : l'insuccès des alcalins à haute dose sur lesquels on avait fondé des espérances pour parer au développement des déterminations endocardiaques chez les rhumatisants, est suffisamment établi pour ne laisser à ce sujet aucune prise au doute; mais le salicylate de soude, en diminuant l'intensité de l'infection rhumatismale et en abrégeant sa durée, agit pour préserver le cœur d'une localisation jadis trop fréquente. Notre maître Potain, et après lui H. Huchard, ont insisté à juste raison pour instituer chez les rhumatisants le traitement salicylé dès le début de la maladie comme prophylaxie efficace de l'endocardite, et pour le continuer avec persévérance alors que l'endocardite s'est manifestée, le considérant comme le médicament de choix de cette complication cardiaque.

D'une façon générale, le traitement de l'endocardite aiguë comporte des moyens locaux et une thérapeutique générale.

A. *Traitement local.* — En dépit des assertions d'un certain nombre d'auteurs contemporains, les antiphlogistiques ou les révulsifs locaux seront utilement mis en œuvre, et s'ils n'ont pas une action directe sur l'élément microbien

pathogène, ils peuvent du moins modifier efficacement les phénomènes inflammatoires réactionnels et la qualité du terrain sur lequel évolue la colonie bactérienne.

Parmi les agents de ce traitement local, il convient de placer en première ligne les ventouses scarifiées, qui remplacent avec avantage les émissions sanguines copieuses et systématiquement répétées de Bouillaud, auxquelles on a renoncé à juste raison. Sans doute les ventouses scarifiées agissent plus encore par voie réflexe partant des extrémités nerveuses cutanées que par la soustraction sanguine qu'elles opèrent; mais, quel que soit leur mode intime d'action à distance, leur avantage au début de l'endocardite aiguë est confirmé par l'expérimentation journalière.

Les applications de sinapismes, la teinture d'iode, paraissent insuffisamment actives. On a préconisé (Gendrin, Friedreich) l'emploi de la vessie de glace en permanence sur la région précordiale; mais si cette réfrigération locale calme parfois les douleurs et l'angoisse cardiaque, elle semble moins efficace en pareil cas que dans la péricardite.

Que l'on ait eu recours ou non aux ventouses scarifiées, l'emploi de vésicatoires au-devant du cœur est d'une pratique courante et donne de bons résultats. Dans les cas subaigus et prolongés, on pourra tirer des avantages de l'application d'un cautère *loco dolenti*, ou de pointes de feu en nombre suffisant (60 à 80), renouvelées toutes les semaines.

Les embrocations médicamenteuses, les frictions répétées avec la teinture de digitale n'agissant que par l'absorption cutanée, rentrent dans la thérapeutique générale de l'endocardite.

B. *Traitement général.* — *Diététique.* Repos complet par le séjour au lit dans le décubitus ou la position demi-assise; calme de l'esprit par la suppression du bruit, des conversations, des émotions morales; aération de la chambre maintenue à une température uniforme d'environ 18 degrés. Régime lacté; bouillons ou potages légers suivant l'importance du mouvement fébrile; boissons rafraîchissantes, limonades. Enfin, on devra veiller à entretenir la liberté intestinale au moyen de lavements ou de laxatifs doux.

Thérapeutique. L'emploi des mercuriaux, et en particulier du calomel, à doses fractionnées, vanté par Hope, Stokes, Graves, Kreysig, est aujourd'hui abandonné comme inutile et parfois même dangereux; le tartre stibié à haute dose, préconisé par Jaccoud pour déterminer des évacuations abondantes, ne saurait être employé que chez les individus robustes, offrant un éréthisme fébrile manifeste.

Mais lorsqu'il existe, avec une fièvre assez accentuée et une notable accélération du pouls, des phénomènes d'asthénie cardiaque, surtout lorsque les battements du cœur sont inégaux et irréguliers et que les troubles de stase circulatoire sont imminents par suite de l'abaissement de la pression artérielle, le médicament de choix est à coup sûr la digitale. Elle régularise le rythme cardiaque, dont elle diminue le nombre de pulsations, et s'oppose à l'ectasie aiguë du cœur. On peut employer, soit la teinture de digitale à la dose de 40 à 50 gouttes, soit l'infusion ou la macération de feuilles de digitale à la dose de 25 à 50 centigrammes par jour. L'action est plus intense en administrant, comme le conseille Potain, toute la dose en une ou deux fois le matin à jeun; d'ailleurs, on suspendra ce médicament, d'une façon générale, au bout de quatre à cinq jours. Dans quelques cas, on voit se produire des phénomènes

d'intolérance avec nausées, vomissements, vertiges, et l'on se trouve obligé de renoncer à la digitale. On pourrait alors employer une solution alcoolique de digitaline (digitaline chloroformique d'Homolle ou digitaline cristallisée de Nativelle) dont on donnerait le nombre de gouttes correspondant à un demi ou un milligramme, en une seule fois, dans un demi-verre d'eau : cette préparation est souvent mieux tolérée. Mais on ne renouvellera pas son administration avant deux ou trois jours au plus tôt, afin d'en apprécier l'effet qui se prolonge pendant plusieurs jours.

On peut recourir soit au sulfate de spartéine (15 à 20 centigrammes par jour), soit au convallaria maïalis (en teinture ou en sirop) comme succédanés de la digitale. Pour calmer l'éréthisme nerveux, les bromures ou les préparations de valériane (4 à 6 pilules d'extrait de 15 centigrammes) rendent parfois des services. Enfin, on se trouvera bien, dans quelques cas, pour soulager la dyspnée et l'angoisse douloureuse, de recourir, avec prudence, à l'injection sous-cutanée d'une petite dose de morphine (1/2 à 1 centigramme).

La quinine, l'antipyrine trouveront leur indication dans l'intensité de l'état fébrile et pourront peut-être agir comme antiseptique général ; le salicylate de soude sera prescrit contre l'élément rhumatismal à dose suffisante de 4 à 8 grammes dans les 24 heures, en surveillant avec soin ses effets et son élimination par l'urine.

A une période plus avancée, il sera bon de recourir à l'emploi des toniques, tels que le quinquina, l'alcool sous forme de grogs ou de potion de Todd, les vins généreux à doses fractionnées ; parfois les préparations ferrugineuses ou arsenicales.

Mais un médicament de plus grande valeur est l'iodure de potassium, ou de sodium, à la dose journalière de 60 à 80 centigrammes en deux prises, qui convient à la période subaiguë dont il active la résolution en s'opposant aux processus scléreux et à l'organisation fibreuse des exsudats. Son action dépressive devra néanmoins être surveillée et l'on se trouvera bien d'alterner parfois l'iodure et la digitale ou la spartéine.

Dans les *formes infectantes* la thérapeutique se montre trop souvent impuissante : l'antisepsie rigoureuse de la porte d'entrée des germes, lorsqu'elle est connue, sera de rigueur, mais ne pourra parer à une infection déjà opérée ; le repos absolu sera de rigueur ; les toniques, les stimulants diffusibles sous toutes leurs formes, aideront à soutenir les forces du malade, les injections sous-cutanées d'éther, de caféine relèveront l'énergie défaillante du myocarde ; enfin on devra combattre, suivant les indications successives, les accidents prédominants.

Mais le seul traitement rationnel, encore à trouver, consisterait dans l'emploi d'un antiseptique général capable de détruire le micro-organisme dans ses diverses localisations et de s'opposer à l'infection et à l'intoxication par les produits solubles. On a eu recours à la quinine, à l'antipyrine, aux préparations phéniquées, au benzoate de soude, aux sels de mercure, au salol, etc. : seule jusqu'ici la quinine a procuré des avantages bien appréciables. Dans le même ordre d'idées ont été employés divers sérums en injections sous-cutanées ou intra-veineuses : c'est ainsi que Douglas Powel a obtenu plusieurs succès avec le sérum antistreptococcique, et E. Moritz [1], au moyen de six injections de

[1] E. Moritz. *Saint-Petersb. med. Wochensch.*, 1898.

sérum antistaphylococcique, aurait guéri un cas d'endocardite ulcéreuse avec accidents métastatiques multiples.

Enfin, le sérum artificiel permet de relever les forces générales et d'obtenir la diurèse; il a été employé par Dalché [1], en injections directes, dans le système veineux à la dose répétée d'un litre chez une femme atteinte d'une grave infection streptococcique, qui, grâce à ce lavage du sang, a évolué vers la guérison.

Quant aux accidents emboliques, dans quelque forme d'endocardite et à quelque moment qu'ils se produisent, ils nécessiteront une thérapeutique appropriée à chaque cas en particulier.

CHAPITRE II

LÉSIONS VALVULAIRES OU D'ORIFICES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Si nous croyons nécessaire, moins pour nous conformer à l'usage que pour la facilité et la clarté d'exposition de certaines notions générales, d'écrire un chapitre d'ensemble sur les lésions valvulaires, du moins nous pensons que le titre même de cet ouvrage nous impose l'obligation d'être concis autant que possible, afin d'éviter les redites inutiles : nous aurons soin de renvoyer aux chapitres qui précèdent ou qui doivent suivre, toutes les fois que l'exposé des faits ou des théories qu'ils renferment feraient ici double emploi.

Les travaux de Corvisart avaient conduit à rapporter à l'hypertrophie cardiaque la plus grande partie des phénomènes morbides observés au cours des maladies du cœur; mais à la suite de la découverte des signes d'auscultation par Laënnec, et des recherches de Bouillaud sur la séméiologie des souffles cardiaques, les lésions d'orifice prirent une importance prédominante et semblèrent, dès lors, constituer presque à elles seules la pathologie du cœur. La détermination des bruits morbides et leur localisation précise parut devoir donner la clef de tous les accidents relevant d'une lésion cardiaque. Cette manière de voir, entachée d'une exagération manifeste, ne saurait être admise aujourd'hui; si les vices valvulaires représentent un important chapitre de la pathologie cardiaque, nous savons qu'ils sont loin de la constituer tout entière, et que, lors même qu'ils existent, l'évolution des accidents et la marche de la maladie relèvent directement de l'état du myocarde et des conditions de la circulation générale.

L'état des orifices, comme l'a montré Stokes, n'est donc qu'un des éléments sur lesquels se peuvent baser le diagnostic et le pronostic des affections organiques du cœur; mais il faut bien reconnaître que cet élément offre très souvent une importance majeure, la lésion d'orifice représentant le point de départ de toute l'évolution pathologique; aussi doit-on s'efforcer de la déterminer avec précision et de la différencier des simples troubles fonctionnels résultant d'influences très diverses en l'absence de toute altération valvulaire.

[1] Dalché. *Soc. méd. des hôp.*, 8 janvier 1897.

Étiologie. — Le degré de fréquence absolue des lésions d'orifice est assez élevé, surtout si l'on établit le pourcentage d'après les statistiques d'autopsie : ces lésions sont, en effet, assez rapidement mortelles. On rencontre les chiffres de 5 pour 100 (Dittrich), 5,2 pour 100 (Villigk), 11,3 pour 100 (Förster), 17 pour 100 (Chamber); Maurice Raynaud, en réunissant diverses statistiques, arrive à un total de 677 sur 7347 autopsies, soit un onzième. Duchek, se basant sur les résultats de l'examen clinique, indique une proportion de 2,4 pour 100.

L'influence de l'âge est assez manifeste : les lésions mitrales sont, comme l'endocardite, plus fréquentes dans la jeunesse, et les lésions aortiques, d'origine athéromateuse, chez les gens âgés. Aussi peut-on constater un maximum avant 40 ans et un autre après 60; dans l'intervalle, la proportion se trouve diminuée par suite des décès d'un certain nombre de sujets frappés dans la jeunesse, tandis que la compensation n'est pas encore établie par l'augmentation de nombre des affections aortiques. Suivant Bamberger, c'est de 10 à 30 ans que se place le maximum pour les lésions mitrales, et de 30 à 50 pour les lésions de l'aorte. Les deux sexes semblent atteints dans des proportions à peu près identiques; mais les lésions mitrales se montrent surtout chez la femme.

L'*endocardite*, dans ses différentes formes, est à coup sûr la cause la plus fréquente des lésions valvulaires : c'est surtout l'endocardite chronique qui détermine les altérations de tissu et les déformations d'orifices ou de valvules capables d'entraver le cours normal du sang dans les cavités cardiaques. Par suite, toutes les causes de l'endocardite, et en particulier le rhumatisme articulaire, les fièvres éruptives, les maladies infectieuses, doivent être invoqués dans l'étiologie des affections valvulaires (voy. *Endocardite*).

La *syphilis* (Virchow, Jullien) peut être en cause dans le développement des lésions d'orifice, soit par la production d'altérations de l'endocarde développées au voisinage de gommes musculaires, soit par l'extension à l'orifice aortique des lésions relativement fréquentes de l'endaortite syphilitique. Si l'influence étiologique de la syphilis est parfois encore contestée, elle n'en doit pas moins être recherchée avec soin dans les cas assez nombreux où toute cause manifeste semble faire défaut.

La *goutte*, ce « rhumatisme des artères », l'*alcoolisme*, semblent agir surtout sur l'orifice aortique (Lancereaux); peut-être cependant doit-on y voir une cause prédisposante aux lésions de l'endocardite chronique.

Les *privations*, les *fatigues excessives*, les *émotions morales pénibles*, ont été fréquemment incriminées sans démonstration péremptoire. Pour Potain et Rendu, qui relatent les faits fort curieux recueillis par Treadwel[1] après la guerre de Sécession, les 150 cas de lésions valvulaires paraissant imputables aux seules fatigues excessives prouveraient, tout au moins, l'influence du surmenage pour aggraver et mettre en évidence une lésion organique cardiaque jusqu'alors silencieuse et méconnue.

L'*effort brusque*, le *traumatisme*, ont eu parfois pour effet soit de déterminer, par un mécanisme sur lequel nous avons insisté précédemment, une endocardite valvulaire à évolution plus ou moins rapide, soit d'amener la rupture d'une valvule ou d'un certain nombre de cordages tendineux (Sénac, Corvisart, Legendre, Latham, Quain, O. Neil, etc.). Barié[2] a invoqué, pour

[1] Treadwel. *Boston Med. and Surg. Journ.*, septembre 1872.
[2] Barié. *Revue de méd.*, 1881.

expliquer la rupture, une altération antérieure des parties rompues et a montré expérimentalement le degré de résistance des valvules saines; quelques faits cependant, entre autres celui de Hermann Biggs[1], semblent établir la possibilité d'une rupture primitive devenant le point de départ de lésions de tissu consécutives.

Nous n'avons pas à revenir (voy. *Endocardites*) sur le rôle des micro-organismes dans la pathogénie des processus endocarditiques et des altérations valvulaires.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous avons décrit déjà la plupart des lésions élémentaires des différentes formes de l'endocardite aiguë ou chronique au niveau des orifices du cœur; aussi, devons-nous ici nous borner à étudier l'altération dans son ensemble, en tant que créant un vice valvulaire et une entrave au cours normal du sang.

Les lésions peuvent siéger soit au niveau des orifices auriculo-ventriculaires, soit au niveau des orifices artériels, aortique ou pulmonaire; dans chacun de ces points, elles peuvent entraîner tantôt le rétrécissement ou la dilatation de l'orifice; tantôt l'inocclusion du système valvulaire. Dans un certain nombre de cas, on rencontre associés le rétrécissement d'un orifice et l'inocclusion des valvules qui s'y insèrent.

Le *rétrécissement* peut être le résultat soit d'une rétraction inodulaire, avec épaississement scléreux ou incrustation calcaire de l'anneau qui circonscrit l'orifice, soit d'altérations portant sur les valvules. Celles-ci consistent tantôt dans des végétations de dimensions variables, dans des tumeurs, ou des anévrysmes valvulaires qui par leur volume obturent en partie la lumière de l'orifice, tantôt dans la déformation et l'induration des valvules elles-mêmes, immobilisées et formant obstacle au libre passage du sang. Plus souvent, le rétrécissement d'origine valvulaire est produit par un mécanisme un peu différent : le processus endocarditique aboutit à la formation d'adhérences plus ou moins étendues entre les bords libres des valvules au voisinage de leurs insertions; il en résulte une sorte de coalescence des commissures valvulaires, comparée par Bouillaud à celle qui se produit aux paupières dans la blépharite chronique. Ce mode de rétrécissement, qui peut atteindre un degré très notable, se rencontre au niveau de tous les orifices, mais il est surtout fréquent à la mitrale (voy. *Rétrécissement mitral*) dont l'orifice, dans certains cas, n'est plus que de quelques millimètres. Nous verrons aussi qu'il représente la lésion la plus ordinaire au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire.

On dit qu'il y a *insuffisance* des valvules lorsque celles-ci ne peuvent suffire à réaliser par leur adossement, sous l'effort du sang, l'occlusion de l'orifice, et à s'opposer au reflux d'une veine liquide rétrograde.

L'insuffisance est parfois le résultat de la rupture brusque, traumatique, d'une valvule ou des tendons qui s'y insèrent; cette rupture peut être aussi la conséquence de lésions ulcéreuses de l'endocardite. Dans d'autres cas, on rencontre une perte de substance plus ou moins étendue, une perforation résultant d'un processus ulcéreux ou de la rupture d'un anévrysme valvulaire. L'état réticulé des valvules a été incriminé par quelques-uns, tandis que d'autres lui ont refusé toute influence sur la production de l'insuffisance valvulaire. Nous y reviendrons (voy. *Insuffisance aortique*).

[1] Hermann Biggs. Analys. in *Bull. méd.*, mars 1890.

Les végétations polypeuses, les concrétions de fibrine siégeant sur les valvules près de leur bord libre peuvent empêcher leur accolement exact et maintenir un pertuis béant pour le reflux de la colonne sanguine.

Plus souvent, les altérations valvulaires de l'endocardite chronique scléreuse, déformation, induration, raccourcissement, soudure des valves ou des cordages tendineux, rendent compte du fonctionnement imparfait des valves et de l'insuffisance constatée pendant la vie. Fréquemment, en pareil cas, le rétrécissement orificiel se trouve associé à l'insuffisance par suite des déformations et de l'induration des valvules épaissies ou incrustées de sels calcaires.

Parfois cependant, à l'autopsie d'individus ayant présenté les signes manifestes d'une insuffisance valvulaire, on ne constate pas de lésions appréciables des valvules, ou du moins des lésions trop minimes pour rendre compte des désordres observés. Mais il est ordinairement facile, en pareil cas, de s'assurer que l'orifice lui-même offre une augmentation de ses diamètres rendant son occlusion impossible à réaliser pour les valvules dont la surface n'a pas varié, ou tout au moins ne s'est pas accrue dans les mêmes proportions : à plus forte raison en est-il ainsi lorsque avec un orifice dilaté on rencontre des valvules déformées ou rétractées par transformation scléreuse.

Ce mode d'insuffisance appartient surtout aux orifices artériels, en particulier dans la dilatation aortique. Au niveau des orifices auriculo-ventriculaires nous verrons qu'il faut, avec Potain, tenir compte de la dilatation cardiaque et de l'allongement du ventricule qui éloigne de l'insertion tendineuse à la valvule et dévie en dehors la base d'implantation pariétale des muscles papillaires : les valves se trouvent dès lors anormalement tendues dans une direction vicieuse par les cordages devenus proportionnellement trop courts, de telle sorte qu'elles ne peuvent plus se relever et s'accoler pour fermer l'orifice (voy. *Insuffisance mitrale*, p. 301). C'est l'insuffisance fonctionnelle, ordinairement temporaire, et qui, à ce titre, mérite d'être séparée des affections organiques du cœur, permanentes et indélébiles.

Outre les lésions propres des orifices et des valvules, on rencontre un certain nombre de lésions secondaires intéressant soit le cœur lui-même, soit les vaisseaux, ou les principaux viscères en relation plus ou moins directe avec le centre circulatoire.

Les modifications de forme et de volume du cœur sont d'une constance presque absolue. L'hypertrophie cardiaque, d'abord localisée aux parois musculaires de la cavité située immédiatement en amont de l'obstacle créé par la lésion valvulaire, insuffisance ou rétrécissement, ne tarde pas à s'étendre de proche en proche aux autres segments du myocarde : c'est le phénomène de la rétro-hypertrophie (voy. p. 86) qui progresse en suivant une marche inverse du cours normal du sang. La répartition de l'hypertrophie et la forme qu'elle imprime à l'organe dans chaque cas seront étudiées à propos des lésions valvulaires en particulier.

L'hypertrophie est d'ailleurs constamment précédée d'un certain degré de dilatation primitive de la cavité cardiaque distendue par l'excès de pression du sang au-dessus de l'obstacle; cette dilatation primitive vient à disparaître à mesure que s'accroît la puissance contractile du myocarde, dont l'hypertrophie est provoquée par sa réaction contre l'effort excentrique de la pression intracardiaque. Mais, au bout d'un temps variable, la lutte épuise l'énergie du myocarde et la dilatation secondaire des cavités se surajoute à l'hypertrophie

de leurs parois; l'analogie parfaite du mécanisme de cette rétro-dilatation (voy. p. 91) avec celui de l'hypertrophie explique la marche ascendante toute semblable qu'elle suit par rapport à la progression régulière du courant sanguin.

Cette dilatation est d'ailleurs favorisée par les altérations du myocarde, sclérose et dégénérescence granulo-graisseuse, qui en diminuent la résistance à la poussée excentrique exercée sur sa face interne par la tension sanguine. Souvent cette dégénérescence du myocarde est la conséquence d'altérations des rameaux coronaires : endartérite oblitérante, athérome, etc. (voy. *Myocardites chroniques*).

Dans les cavités cardiaques, on peut rencontrer, à l'autopsie des sujets ayant succombé aux progrès d'une lésion valvulaire, des caillots de deux ordres : *caillots fibrineux*, blancs, jaunâtres, adhérents aux parois ou enchevêtrés dans les cordages tendineux, les piliers et les colonnes charnues; *caillots cruoriques*, mous, noirâtres, non adhérents. Les premiers sont constitués par la fibrine stratifiée ou fibrillaire qui s'est déposée pendant la vie au niveau des altérations de l'endocarde, soit sur les valvules, soit sur les parois. Tantôt ils sont de date ancienne, plus souvent ils appartiennent à la période agonique; ils sont alors plus mous, en partie colorés par les globules rouges, et leurs divers éléments ne présentent aucune altération régressive. Souvent ils se prolongent dans les vaisseaux et portent l'empreinte des valvules ou des inégalités de calibre du conduit qui les renferme. Les seconds sont d'origine cadavérique; le sang stagnant dans le cœur se coagule comme dans un récipient quelconque. Parfois la portion cruorique est surmontée d'une véritable couenne.

Ces deux ordres de caillots, surtout les premiers, sont plus fréquents dans les cavités droites; nous verrons cependant qu'on les rencontre assez souvent dans l'oreillette gauche (voy. *Rétrécissement mitral*).

Les caillots intra-cardiaques, valvulaires ou cavitaires, peuvent être pendant la vie l'origine d'embolies et d'infarctus viscéraux; la mort subite ou rapide peut être la conséquence de l'embolie pulmonaire ou cérébrale.

Du côté des *vaisseaux*, les lésions valvulaires entraînent des modifications qui rentrent toutes dans une formule générale : tendance à la stase veineuse et à la dilatation rétrograde. C'est d'abord sur le système de la petite circulation que se fait sentir la stase résultant des lésions du cœur gauche : dilatation des veines pulmonaires, ectasie et varicosités des capillaires, puis distension de l'artère pulmonaire. Ce n'est que secondairement, et par l'intermédiaire du cœur droit, que la stase se produit dans le système veineux général; elle est, par contre, un des premiers effets des lésions d'orifice du cœur droit : distension des veines caves, dilatation des veines du cou et des veines des membres, varicosités des membres inférieurs, etc.

Comme conséquences de cette stase veineuse, on voit se produire des œdèmes et des congestions passives du côté des organes : œdème congestif ou apoplexie pulmonaires, congestion chronique du foie (foie cardiaque, foie muscade), des reins, de la rate, etc. (voy. chapitres : *Poumon*, *Foie*, *Rein*, etc.).

Physiologie pathologique. — Au point de vue général, qui seul doit nous occuper ici, toute lésion valvulaire, rétrécissement ou insuffisance, tend à produire l'accumulation du sang en amont du point où elle siège : le rétrécissement, en entravant la déplétion de la cavité qui le précède, l'insuffisance

en laissant rentrer, en surplus, dans cette cavité une portion du sang dont elle s'était vidée.

Dans les deux cas, augmentation de pression dans le compartiment cardiaque en amont de l'obstacle et retentissement, jusqu'au réseau capillaire qui précède, de la difficulté apportée à l'écoulement sanguin; dans les deux cas, augmentation du volume du sang dans ce compartiment cardiaque, tendance à sa dilatation, et réaction du myocarde qui s'hypertrophie en proportion de l'obstacle qu'il lui faut surmonter. C'est l'hypertrophie providentielle de Beau; c'est, plus simplement, l'*hypertrophie compensatrice*, qui fournit le supplément de force motrice nécessaire pour exécuter le supplément de travail mécanique imposé par la lésion valvulaire.

Mais si, dans le cas de rétrécissement, la dilatation de la cavité cardiaque qui le précède immédiatement ne se produit qu'à la longue et reste en général peu prononcée, elle se montre au contraire précoce et toujours prédominante dans le cas d'insuffisance. Cette différence se peut aisément concevoir si l'on considère que la dilatation n'a pour facteurs, dans le premier cas, que le défaut d'énergie myocardique suffisante pour vider complètement la cavité à chaque systole, et aussi la tension du sang transmise à cette cavité par le réseau capillaire et les veines qui la précèdent. Si cette tension est élevée et que la déplétion systolique soit incomplète, la cavité se laissera dilater progressivement par une masse de sang de plus en plus considérable.

Dans le second cas, au contraire, l'insuffisance valvulaire, en laissant refluer une veine sanguine qui vient s'ajouter au sang que reçoit normalement la cavité pendant sa diastole, augmente la pression dans cette cavité précisément au moment où le relâchement de ses parois musculaires ne lui permet pas de résister à l'effort de distension : il s'ensuit une dilatation précoce toujours notable, parfois excessive.

Ici, comme c'est d'ailleurs la règle, l'hypertrophie suit la dilatation et résulte de l'effort plus grand nécessaire pour faire progresser la masse sanguine plus considérable qui remplit la cavité dilatée. Dans le cas de rétrécissement, l'hypertrophie se montre plus précoce pour lutter contre l'obstacle; la dilatation primitive est toujours moins marquée si le myocarde est sain, elle ne devient notable que plus tard, à titre secondaire.

En aval de la lésion, on observe quelques différences dans son mode de retentissement sur le système circulatoire suivant qu'il s'agit d'un rétrécissement ou d'une insuffisance. *Au delà du rétrécissement*, les cavités cardiaques ou les troncs vasculaires s'adaptent, par suite d'une loi générale, au moindre volume de sang qui leur est débité et au fonctionnement restreint qui en est la conséquence directe : d'où l'atrophie, ou du moins la diminution de capacité. La pression sanguine s'abaisse en aval, et ses variations dépendent alors du degré de puissance du moteur hypertrophié qui lutte pour compenser l'obstacle et augmenter le débit sanguin, et aussi de la résistance que rencontre à la périphérie le courant artériel au niveau des réseaux capillaires. Tout accroissement de ces deux forces a pour résultat de diminuer la pression et l'encombrement en amont de l'obstacle, et d'augmenter la pression en aval, c'est-à-dire de compenser les effets du rétrécissement et de régulariser la circulation dans son ensemble (voy. *Rétrécissement aortique*, *mitral*, etc.).

Au delà de la valvule insuffisante il se produit, en général, peu de modifications dans le volume des portions sous-jacentes du système circulatoire; l'on-

dée sanguine est ici plus considérable, puisqu'elle est augmentée de la quantité variable qui, à travers le pertuis de l'insuffisance, a reflué dans la cavité située en amont au moment de la précédente révolution cardiaque, et que, d'ailleurs, elle trouve un libre accès par un orifice ayant ses dimensions normales. Mais l'évacuation de cette masse de sang plus considérable n'exige pas un effort proportionnellement accru; en effet, le réservoir sous-jacent qui la renferme se vide à la fois, par la progression de l'onde sanguine dans le sens normal et par la régurgitation d'une partie de ce sang dans le segment qui précède. Aussi l'hypertrophie est-elle toujours modérée en aval de l'insuffisance, parfois même complètement nulle; mais la dilatation est fréquente et se montre en rapport avec le degré de l'insuffisance et la puissance musculaire du segment situé au-dessus d'elle. De ces deux facteurs, en effet, dépendent le volume de l'onde sanguine lancée en aval et la brusquerie de l'impulsion qu'elle reçoit, en un mot les conditions mécaniques de la dilatation (voy. *Insuffisance aortique*).

Enfin, dans l'insuffisance, la circulation en aval est plus profondément troublée, la compensation n'étant jamais parfaite, puisque l'augmentation de la puissance motrice, si elle a pour effet utile une ondée sanguine plus ample et plus vigoureuse, a en même temps pour effet nuisible une régurgitation plus considérable à travers le pertuis anormal. Lorsqu'il s'agit de l'insuffisance aortique, l'hypertrophie ventriculaire appartient aux modifications qui se produisent en amont: nous avons vu qu'elles ont un effet compensateur plus direct et plus réel.

La tonicité et la résistance des réseaux capillaires n'a plus ici pour effet que d'augmenter le reflux anormal en exagérant la pression dans les portions du système circulatoire comprises entre eux et la valvule insuffisante.

Les conséquences des vices valvulaires tendent, d'ailleurs, à mesure que progressent les altérations cardio-vasculaires et les troubles circulatoires qu'elles entraînent, à se présenter sous une forme identique quel que soit l'orifice primitivement lésé et le mode de cette lésion. A une période plus ou moins tardive, la rétro-dilatation intéresse le cœur droit, la pression s'exagère dans le système veineux et s'abaisse dans le système artériel; les stases veineuses, les hydropisies, les congestions passives s'accentuent; l'hyposystolie est bientôt suivie par l'asystolie confirmée, à mesure que le myocarde dégénère et faiblit dans la lutte qu'il lui faut soutenir, et l'insuffisance secondaire de la valvule tricuspide vient accentuer encore les désordres par le reflux direct du sang ventriculaire dans les veines. La lésion valvulaire initiale a dès lors peu d'importance, et ses caractères se perdent dans l'ensemble des troubles graves de la circulation générale. Nous avons vu d'ailleurs que ces mêmes phénomènes peuvent être l'aboutissant de toute altération cardiaque primitive ou secondaire (voy. *Dilatation cardiaque*, *Myocardites*) indépendante d'un vice valvulaire; mais on trouve un lien commun entre tous ces accidents dans la dilatation des cavités cardiaques droites et l'insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide, dernière étape des cardiopathies de toute origine.

Symptômes. — Ils se doivent diviser en *signes physiques* et *troubles fonctionnels*; les premiers sont d'ailleurs représentés par des signes *directs* et *indirects*.

Signes physiques. — *Signes directs.* — La palpation de la région précordiale révèle, dans nombre de cas, un *frémissement cataire*. Celui-ci peut être perçu

dans des points variables au-devant du cœur, et à des moments divers de la révolution cardiaque. Mais si la localisation dans le temps et dans l'espace permet, comme nous le verrons, de préciser le siège et la nature de la lésion valvulaire, le fait même de son existence est caractéristique d'une altération orificielle. Il ne saurait en effet, comme l'avait cru Laënnec, être produit par un simple trouble fonctionnel de la circulation intra-cardiaque; il est le résultat des vibrations que détermine le courant sanguin au niveau des lésions valvulaires.

Les vibrations qui donnent naissance au frémissement cataire peuvent être assez lentes pour ne se traduire à l'oreille par aucun bruit appréciable; plus souvent, cependant, elles sont perçues à l'auscultation sous forme d'un ronflement sourd et grave, ou même d'un souffle plus ou moins rude et de tonalité variable : frémissement et souffle sont alors deux modes différents de traduction d'un même phénomène, c'est-à-dire des vibrations engendrées au niveau de la lésion d'orifice.

Plus marqué, d'ordinaire, dans le cas de rétrécissement avec induration et inégalités de l'orifice lésé, il se rencontre néanmoins dans l'insuffisance valvulaire, surtout lorsqu'elle porte sur la mitrale. S'il est plus rare et moins manifeste dans l'insuffisance, ce serait, d'après Potain, parce qu'en pareil cas le sens du courant est inverse et que, de plus, sa vitesse plus grande, le petit volume de la veine fluide, et la tension extrême de l'appareil valvulaire rendent les vibrations trop rapides pour une sensation tactile nette.

L'auscultation permet de constater des modifications dans les bruits normaux ou dans le rythme du cœur; enfin, des bruits anormaux ou souffles.

Les modifications des bruits normaux cardiaques portent très fréquemment sur leur *timbre*; elles sont en relation directe avec le mode et le degré de l'altération valvulaire. Lorsque, dans les phases aiguës ou subaiguës du début de l'endocardite valvulaire, le bord des valves est épaissi, boursouflé, leur claquement perd sa netteté et le bruit devient voilé, assourdi (voy. *Endocardite aiguë*); plus tard, si les valvules subissent l'induration fibreuse, le bruit de claquement prend le timbre parcheminé (Bouillaud), il devient dur, éclatant, clangoreux : ce phénomène est surtout marqué au niveau des sigmoïdes aortiques; si les valves, par suite des progrès de la rétraction scléreuse, se trouvent raccourcies, immobilisées, si elles ont été en partie détruites et ne peuvent qu'imparfaitement se choquer au moment de l'occlusion de l'orifice, le bruit de claquement diminue d'intensité, s'éteint ou disparaît. Parfois il est simplement masqué par le souffle bruyant de l'insuffisance valvulaire.

Dans certains cas, c'est le *nombre* des bruits normaux qui se trouve modifié, il est alors augmenté par dédoublement du second bruit. Nous ne saurions parler ici des bruits anormaux surajoutés ou du redoublement du premier bruit, car ces phénomènes, dont l'interprétation n'est peut-être pas suffisamment établie pour tous les cas, ne sont d'ailleurs en rien sous la dépendance directe des lésions valvulaires : leur étude trouve sa place dans d'autres chapitres.

Le dédoublement du second bruit, bruit de rappel de Bouillaud, a été surtout bien étudié par Gendrin au point de vue de sa valeur séméiologique; comme l'a établi Gendrin, il est pathognomonique du rétrécissement de l'orifice mitral, à la condition qu'il soit *constant* et se distingue ainsi nettement du dédoublement, dit physiologique, décrit par Potain, et qui ne se montre qu'à

certaines périodes de la phase respiratoire. Ce dernier, d'ailleurs, n'a aucun rapport avec les vices valvulaires (voy. *Rétrécissement mitral*, p. 291). La pathogénie et le mécanisme du dédoublement constant sera mieux à sa place dans l'étude du rétrécissement mitral.

Quant aux *irrégularités* et aux *intermittences* qui surviennent dans le rythme cardiaque, si elles sont assez souvent la conséquence des vices valvulaires, elles sont loin de leur appartenir en propre, et, de ce fait, ont une moindre valeur dans le cortège symptomatique. Elles sont plus fréquentes et plus prononcées d'ordinaire dans les affections mitrales que dans les lésions aortiques, dans les insuffisances plus que dans les rétrécissements : nous verrons que cette différence tient aux conditions de tension et de volume de l'onde sanguine oscillant, à travers l'orifice atteint d'insuffisance, entre deux cavités au niveau desquelles la dilatation prédomine sur l'hypertrophie (voy. *Insuffisance mitrale*).

Ces modifications du rythme affectent également des relations assez complexes avec la période respiratoire (Marey), et sont pour une bonne part commandées par l'état d'asthénie et de dégénérescence du myocarde; aussi les observe-t-on plus marquées dans les phases avancées de l'évolution des lésions valvulaires qui s'accompagnent d'ectasie cardiaque et d'insuffisance tricuspidienne.

Dans l'immense majorité des cas, les lésions valvulaires donnent naissance à des *bruits de souffle*, dont le siège, le moment, l'intensité et le timbre varient suivant l'orifice lésé, suivant qu'il s'agit d'un rétrécissement ou d'une insuffisance, et suivant le degré du vice valvulaire, l'état anatomique du pertuis anomal, et la force d'impulsion sous laquelle le sang franchit ce pertuis.

Le mécanisme intime de la production de ces souffles d'orifice, étudié par Chauveau, Marey, Bergeon, Luton, F.-Franck, Potain, réside dans le développement de vibrations plus ou moins rapides de la colonne sanguine traversant un pertuis étroit pour pénétrer dans une partie réellement ou relativement dilatée du système circulatoire (Chauveau), dans laquelle la pression est moins élevée qu'en amont de ce pertuis (Marey). A ces vibrations de la veine fluide se joignent, d'ailleurs, celles des bords de l'orifice lui-même (Luton), et dans certains cas, suivant Bergeon, les vibrations que transmettent à la masse liquide située au-dessus du point rétréci les molécules sanguines comprimées contre les bords de ce rétrécissement et réagissant en vertu de leur élasticité propre.

L'analogie entre le rétrécissement et l'insuffisance valvulaires au point de vue de la production des bruits de souffle est d'ailleurs évidente, le pertuis anomal de l'insuffisance constituant pour l'ondée sanguine rétrograde un détroit qui lui donne accès dans le segment cardiaque plus spacieux situé immédiatement au-dessus.

Les particularités inhérentes au siège et au temps de production des souffles, dits organiques, trouveront mieux leur place dans l'histoire de chacune des lésions d'orifice en particulier; quant aux variations de leur intensité ou de leur timbre, elles sont sous la dépendance soit de la disposition anatomique du vice valvulaire, soit de conditions étrangères à l'état des orifices.

Dans les sténoses, l'intensité du souffle, toutes autres conditions égales d'ailleurs, est plus grande lorsque l'orifice est plus étroit; elle peut cependant s'affaiblir et le souffle peut même disparaître lorsque le rétrécissement est

assez prononcé pour ne laisser passer qu'une veine fluide trop minime pour déterminer des vibrations nettement perceptibles.

Dans les insuffisances, mêmes phénomènes : si le pertuis anomal est très large, le souffle peut manquer, ce qui est rare, ou se montrer très faible et grave ; il devient plus fort et de tonalité plus haute si le pertuis est plus étroit, mais il peut faire défaut lorsque celui-ci ne livre passage qu'à une ondée rétrograde à peine appréciable.

En somme, qu'il s'agisse de rétrécissement ou d'insuffisance, un orifice moyennement serré réalise les conditions les plus favorables à la production d'un souffle intense et de tonalité élevée ; une étroitesse excessive ou une largeur exagérée entraînent l'atténuation du souffle, qui parfois vient même à manquer dans les cas extrêmes.

Le timbre du souffle emprunte à la rigidité, aux rugosités des contours de l'orifice, des caractères de rudesse spéciale : souffle râpeux, strident.

Des végétations pédiculées, des lamelles athéromateuses saillantes, des cordages tendineux rompus, peuvent engendrer des bruits de piaulement, de ronflement, de claquet qui modifient parfois complètement les caractères du souffle.

La rapidité du courant sanguin à travers l'orifice lésé influe dans de notables proportions sur les caractères du bruit de souffle : l'intensité et la tonalité du bruit sont en relation directe avec la vitesse de l'ondée sanguine, et celle-ci dépend de la puissance du myocarde, de la masse du sang chassé à travers l'orifice, et des résistances qu'opposent à sa progression la tension intra-cardiaque dans le segment où la veine fluide se trouve projetée.

La position du malade possède aussi une influence manifeste : d'une façon générale, les souffles sont plus forts dans le décubitus horizontal et s'atténuent dans la position assise ou la station debout. Bien que ces modifications soient moins considérables, en pareil cas, que pour les souffles extra-cardiaques, elles n'en sont pas moins souvent très manifestes. Dans une étude sur le sujet, Cuffer [1] a nettement établi la réalité du phénomène, signalé, d'ailleurs, par Elliatson, Hope, Stokes, Growers, etc. ; il a montré que la position verticale diminue les souffles intra-cardiaques en faisant, d'une part, varier la forme du cœur (voy. *Insuffisance mitrale*, p. 301, et *Insuffisance tricuspide*, p. 334), et, d'autre part, en déterminant dans la tension artérielle des variations par suite desquelles le nombre et la force des contractions cardiaques peuvent se modifier. C'est surtout à l'augmentation de pression artérielle, ainsi qu'au ralentissement et à l'accroissement d'énergie des contractions myocardiques qui en sont la conséquence (Marey), qu'Azoulay [2] attribue le renforcement des souffles cardiaques, parfois même leur apparition dans la position qu'il nomme « relevée », c'est-à-dire dans le décubitus horizontal du tronc avec élévation d'un ou plusieurs membres. C'était l'opinion de Sidney Ringer.

L'intensité des bruits de souffle est peu modifiée, contrairement à ce que l'on observe pour le frottement péricardique (voy. *Péricardite*, p. 27), par une pression exercée sur la paroi antérieure du thorax ; mais on sait depuis les observations de Latham, Jenner, Friedreich, etc., qu'on peut faire naître un souffle par une pression moyenne au niveau de l'extrémité antérieure de la troisième côte gauche. Potain, qui a vérifié le fait, se refuse à admettre qu'il

[1] Cuffer. *Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle intra et extra-cardiaques, etc.*, Paris, 1877.

[2] Azoulay. *Acad. de méd.*, 10 mai 1892. — Thèse inaug., Paris, 1892.

s'agit d'un souffle par compression de l'artère pulmonaire, d'autant qu'en exagérant la pression le souffle disparaît, et qu'on ne saurait supposer que l'on écrase ainsi suffisamment l'artère pour supprimer un souffle engendré par la compression du vaisseau[1].

Signes indirects. — L'examen méthodique du cœur et des vaisseaux fournit encore des renseignements qui, pour n'être pas des signes directs de la lésion

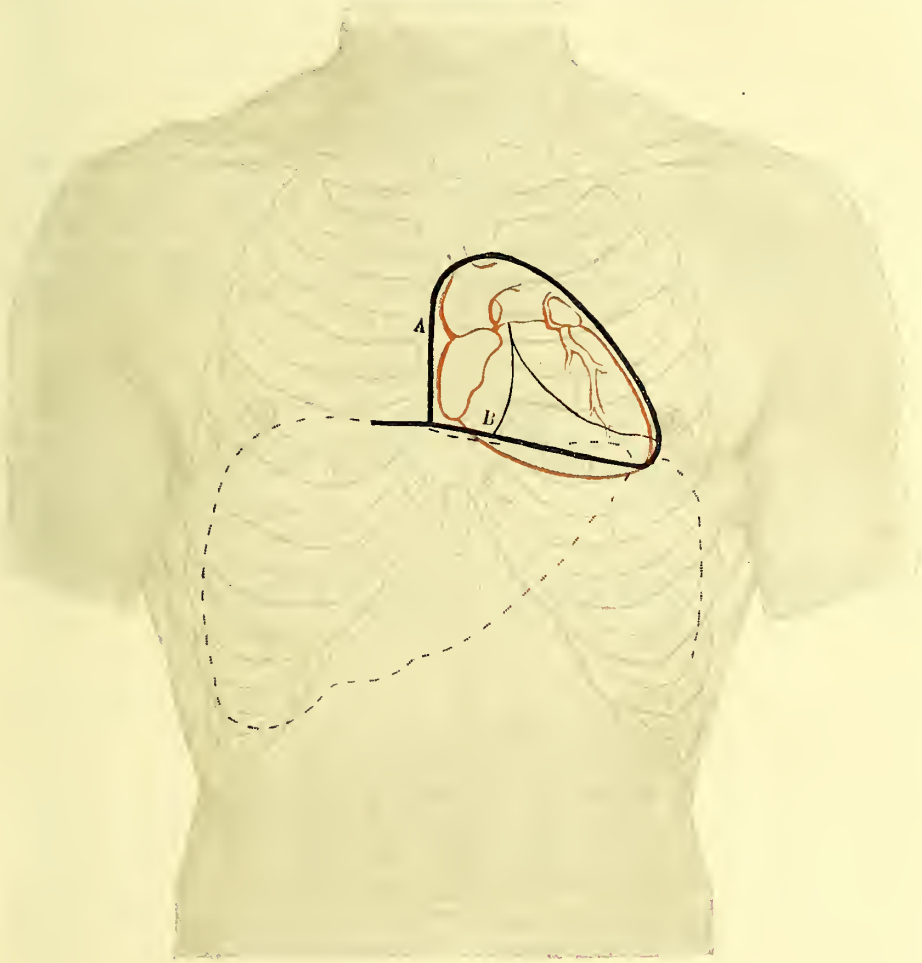


Fig. 13. — Matité précordiale normale (d'après Potain).

A. Limite de la matité totale ou submatité.
B. Limite de la matité absolue de la portion découverte.
La ligne rouge représente les contours du cœur et des troncs artériels en place dans le médiastin[2].

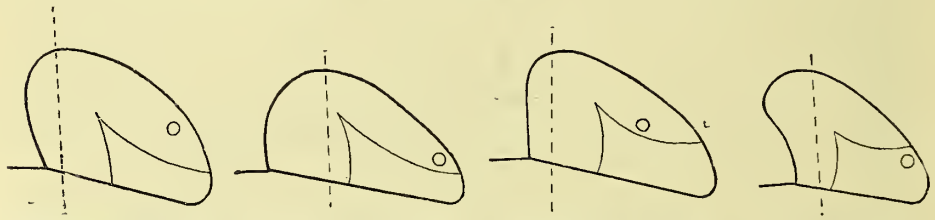
d'orifice, n'en constituent pas moins un utile supplément d'enquête propre à assurer le diagnostic.

On détermine, par la palpation et la percussion, les variations de volume du cœur. Il faut, pour cela, délimiter la projection plane de matité précordiale sur la paroi thoracique.

[1] Potain. *Dict. encycl.*, art. Coeur, p. 514.
[2] D'après l'*Anatomie des formes du corps humain* de Paul Richer.

Nous pensons utile d'insister sur le mode opératoire, mis en œuvre par Potain, et qui nous a toujours donné des résultats fort précis[1].

On commence par déterminer le siège exact de la pointe au moyen de la palpation, et, s'il est besoin, de l'auscultation et de la percussion qui donne à son niveau un son mat distinct aisément de la sonorité gastrique et pulmonaire; puis on recherche, par une percussion forte, la matité supérieure du foie dans la verticale mamelonnaire droite : en traçant une ligne qui unit ce point de matité hépatique à la pointe du cœur, on obtient la limite de la matité inférieure du cœur. Cette limite, un peu arbitraire, est néanmoins assez exacte, puisque le cœur repose sur la face convexe du foie; d'ailleurs la matité des deux organes pourrait au besoin être différenciée dans toute leur zone de contact, par l'emploi du phonendoscope de Bianchi qui associe l'auscultation à la percussion par effleurement, et permet ainsi de délimiter le contour des organes, c'est-à-dire les points où cesse la continuité de tissu, remplacée par la contiguïté de l'organe voisin. Mais comme cette exploration phonendoscopique est assez difficile à pratiquer et demande une certaine habileté, que d'autre



Hypertrophie du ventricule gauche. (Insuf. et rétréc. de l'orif. aort.) — Dilatation des cavités droites, oreil. et ventr. (Bronchite emphysème.) — Hypertrophie générale. (Néphrite int. Bronch. chronique.) — Dilatation de la crosse de l'aorte.

Fig. 14. — Formes diverses de la matité précordiale (d'après Potain).

part elle donne des résultats peu différents de ceux fournis par la méthode de percussion de Potain, on pourra fort bien se contenter de ceux-ci dans la clinique journalière et baser sur eux son diagnostic.

On procède ensuite, par une percussion forte, dirigée des parties sonores vers le centre de la région précordiale, à la détermination du bord supérieur et du bord droit du cœur. On obtient ainsi deux lignes : la première obliquement dirigée de la pointe vers la troisième articulation chondro-sternale gauche, la seconde ordinairement verticale et longeant le bord droit du sternum, à l'état physiologique. Ces deux lignes se raccordent par une courbe que fournit la matité des gros vaisseaux de la base, derrière la poignée du sternum. Cette surface triangulaire de la matité totale du cœur est circonscrite par la transition entre la sonorité pulmonaire et la *matité relative*, ou submatité cardiaque : le cœur étant en partie recouvert par une lame pulmonaire d'épaisseur variable.

On délimite enfin l'aire de *matité absolue* de la portion découverte du cœur au moyen d'une percussion très légère, permettant d'apprécier la transition brusque de la sonorité relative des bords pulmonaires à la matité complète du cœur adossé à la paroi thoracique. On obtient ainsi une surface, d'étendue variable, ordinairement triangulaire : sa base se confond avec le bord supé-

[1] Voir Foubert. Thèse inaug., Paris, 1887.

rieur du foie; le côté droit du triangle, à peu près vertical, représente le bord du poumon droit; le côté gauche oblique, convexe vers la zone mate, correspond à la lamelle précordiale du poumon gauche.

On pourra dès lors, en traçant sur le thorax les lignes ainsi obtenues, et les décalquant pour en conserver le dessin (mis en place au moyen des points de repère du mamelon, de la fourchette sternale, et des extrémités sternales des espaces intercostaux), reconnaître les variations de volume et de forme du cœur dans l'intervalle d'examens successifs.

Il sera même possible, en suivant les procédés indiqués par Potain[1], d'évaluer l'aire de matité précordiale en centimètres carrés et, par suite, de fixer le rapport numérique représentant les modifications de cette surface observées dans deux examens plus ou moins distants.

Ajoutons que les variations de volume du cœur peuvent encore être appréciées au moyen de la radioscopie ou des procédés de radiographie avec correction indiqués par Variot et Chicotot[2], et par Béclère[3], dans diverses communications sur le sujet; mais c'est là un moyen encore peu pratique et dont les résultats ne sont pas, en clinique, préférables à ceux que fournit une percussion méthodique bien conduite. C'est également avec l'aide des rayons de Rœntgen que Béclère et, en Allemagne, Determann, Levy-Dorn, von Criegern[4] ont poursuivi l'étude des déplacements du cœur suivant les différentes positions, ou au cours des affections thoraciques.

Enfin, la radioscopie, en permettant de « voir le cœur en place, vivant » (Potain), peut fournir des renseignements plus intéressants, et d'une précision supérieure à celle de l'examen nécroscopique lui-même, en ce qui concerne la position et la forme extérieure du viscère.

Certes, l'hypertrophie ou la dilatation cardiaques n'appartiennent pas en propre aux lésions valvulaires, mais suivant leur degré, leur prédominance sur tel segment du cœur, leur évolution, elles contribueront au diagnostic de ces lésions d'orifice.

Parmi les signes locaux indirects, on peut encore ranger, avec Potain, les modifications du tracé cardiographique, bien que les recherches de Marey et de Tridon n'aient pas fourni des résultats absolument concluants au point de vue du diagnostic clinique des cardiopathies valvulaires.

L'atténuation ou le renforcement de certains des bruits cardiaques normaux, dans la région de la pointe ou de la base, peut, dans bien des cas, constituer un signe indirect d'une lésion d'orifice; ainsi, le renforcement du second bruit pulmonaire, en révélant un excès de pression dans la petite circulation, pourra mettre sur la voie d'un obstacle à la déplétion du cœur gauche, en particulier de l'oreillette, dans la sténose mitrale.

L'exploration des artères, des veines et des capillaires fournira de nombreux renseignements sur le siège, la forme, ou le degré des lésions valvulaires : les battements carotidiens, les caractères du pouls radial ou crural, le frémissement au niveau des troncs artériels, les bruits propagés ou nés sur place qu'on y percevra par l'auscultation stéthoscopique, le pouls capillaire

(1) Potain. *Clin. méd. de la Charité*, p. 24 et suiv., 1894.
(2) Variot et Chicotot. *Acad. des sc.*, juin 1898. — *Soc. méd. des hôp.*, 17 mars 1899 et mai 1900.
(3) Béclère. *Soc. méd. des hôp.*, 15 juillet 1898.
(4) *XVIIe Congrès allem. de méd. int.*, Carlsbad, avril 1899.

visible, la distension ou les battements des jugulaires, etc., seront autant de signes dont l'observateur devra apprécier la valeur pour chaque cas en particulier. Enfin, la détermination de la pression artérielle, évaluée au niveau de la radiale au moyen du sphygmomanomètre de Potain, complétera l'ensemble des signes qui permettent de baser le diagnostic des lésions valvulaires.

Symptômes généraux. — Ils sont le résultat du retentissement sur les divers organes des troubles circulatoires engendrés par la lésion valvulaire, mais ils ne sauraient être considérés comme caractéristiques de cette lésion elle-même ; en effet, les phénomènes d'ischémie artérielle ou de stase veineuse qui les constituent essentiellement peuvent reconnaître toute autre cause susceptible d'altérer le mode de la circulation intra-cardiaque, indépendamment d'une lésion des valvules ou des orifices (Potain).

D'ailleurs, si la plupart de ces phénomènes généraux, tels que l'oppression précordiale, la dyspnée, les congestions viscérales, pulmonaire, hépatique, rénale, les infarctus, les hémorragies intra-oculaires (Terson), les hydropisies, les gangrènes, etc., sont sous la dépendance du trouble circulatoire d'origine cardiaque, leur localisation ou leur prédominance sur telle portion du système vasculaire, sur tel organe en particulier, dépendent moins encore du siège de la lésion valvulaire que de la tonicité variable des différents territoires vasculaires chez le sujet atteint de cardiopathie. Chaque organe lutte et résiste suivant son état d'intégrité plus ou moins parfaite, et suivant la puissance réactionnelle qui lui est échue par suite d'une sorte de prédisposition innée : de là les différences si notables, d'un individu à l'autre, dans les manifestations viscérales de l'asystolie, et la réalisation de ce que l'on a justement dénommé les *asystolies locales* (voy. *Asystolie*).

Il est certain, néanmoins, que, dans le plus grand nombre des cas, les lésions aortiques s'accompagneront de phénomènes d'ischémie artérielle périphérique et ne troubleront que tardivement la circulation veineuse ; que les lésions du cœur gauche, surtout mitrales, détermineront plus spécialement la stase dans la petite circulation, et les troubles pulmonaires ; que les lésions primitives du cœur droit retentiront ordinairement d'emblée sur le système veineux général, et par lui, sur le foie, les reins, le cerveau, et donneront lieu aux congestions viscérales passives et aux hydropisies.

D'autre part, un certain nombre des phénomènes généraux accompagnant les lésions valvulaires ne sont point sous leur dépendance directe, mais résultent de troubles primitifs vasculaires, ou de lésions viscérales coexistantes : tels sont par exemple certains accidents d'ischémie chez les aortiques, reconnaissant comme cause un spasme des vaisseaux périphériques, telle encore la dyspnée d'origine toxique par sclérose rénale qui se montre fréquemment au cours des vices valvulaires de l'aorte chez les artério-scléreux, etc.

Marche. Durée. Terminaisons. — Les débuts d'une affection valvulaire sont souvent assez difficiles à préciser : en effet, si dans un certain nombre de faits la lésion s'est constituée rapidement, d'une façon aiguë et pour ainsi dire bruyante, au cours de l'endocardite ulcéreuse, et a dès lors suivi une rapide évolution, plus fréquemment au contraire elle s'installe suivant un mode subaigu, insidieux, lent, et affecte une marche chronique comme l'endocardite scléreuse

ou l'athérome qui lui ont donné naissance. Il semble même parfois que le rhumatisme ou la maladie infectieuse aiguë qui paraissent au premier abord avoir engendré la lésion valvulaire n'aient eu pour effet que de mettre en évidence ou d'accentuer une cardiopathie préexistante (Duroziez).

Une fois constituée, l'altération d'orifice suit dans un grand nombre de cas une marche progressive : tantôt par poussées successives à l'occasion de crises rhumatismales ou de maladies infectieuses répétées, tantôt par la seule accentuation régulière soit des lésions scléreuses, conséquences d'une première atteinte d'endocardite, soit de l'athérome développé chez les goutteux, les alcooliques, les saturnins, etc.

On voit néanmoins un certain nombre de lésions valvulaires demeurer stationnaires pendant de longues périodes, alors qu'aucune maladie générale ne vient déterminer une poussée nouvelle au niveau de l'endocarde, et que les divers organes conservent un état d'intégrité suffisant pour tolérer les modifications circulatoires qu'elles entraînent. Dans quelques cas exceptionnels, on a même pu observer la disparition des signes physiques et fonctionnels qui rendaient non douteuse l'existence d'une altération d'orifice (Potain) ; le fait est peut-être moins rare chez les enfants.

Plus ordinairement, la lésion valvulaire se montre permanente et indélébile. Dans l'ensemble des phénomènes qui accompagnent son évolution, on distingue, en général, un certain nombre de périodes qui se succèdent d'une façon assez régulière : dans une première période, dite d'*évolution* (Parrot), le vice valvulaire se constitue, sans se révéler par des signes cliniques bien appréciables ; l'apparition de ces derniers appartient à un stade plus avancé ou période *anatomique*. Mais s'il existe alors, pour l'observateur, des signes physiques indéniables d'une altération valvulaire, les symptômes fonctionnels font en général défaut pendant un temps plus ou moins long, l'hypertrophie myocardique compensatrice s'opposant à la production de toute perturbation circulatoire, de tout retentissement sur les grandes fonctions de l'organisme : c'est la période dite de *compensation*. La rupture des phénomènes de compensation parfaite peut, à lésion égale, se montrer à une époque des plus variables, suivant la précocité plus ou moins grande de l'insuffisance du myocarde, ou de l'asthénie *vasculaire* (Rigal), suivant la résistance des divers organes et la tonicité de leur réseau capillaire, c'est-à-dire suivant leur *adaptation* (Potain) dans chaque cas en particulier, enfin suivant les conditions générales d'hygiène et de diététique dans lesquelles se trouve placé chaque sujet : les accidents et les déterminations viscérales de cette période *troublée*, bien qu'engendrés par le vice valvulaire, ne suivent pas une marche parallèle et offrent une évolution relativement indépendante du degré de la lésion d'orifice (Stokes).

A cette période, nommée encore période de *dyssystolie* (Fernet) ou d'*hyposystolie* pour caractériser le rôle important qu'y joue l'affaiblissement de la puissance contractile du myocarde, succède à plus ou moins bref délai, et après des retours de durée variable à un état de compensation satisfaisante, la période d'*asystolie* confirmée, avec son cortège de stases veineuses, d'œdèmes, et de troubles graves de la circulation viscérale, dont la *cachexie cardiaque* est la conséquence, et qui commande presque constamment la terminaison fatale des cardiopathies valvulaires.

Il faut bien reconnaître cependant que la mort peut survenir par un autre mécanisme que celui de l'asystolie : tantôt par syncope, surtout lorsqu'il s'agit

de lésions aortiques (Aran), tantôt, et cette éventualité semble plus commune, par l'intermédiaire de quelque lésion secondaire : embolies infectieuses multiples, comme dans l'endocardite infectante ; embolies graves de l'artère pulmonaire ou des artères de l'encéphale ; enfin thromboses intra-cardiaques, mettant obstacle au cours du sang.

Pronostic. — D'une façon générale, on peut dire qu'il est toujours grave puisqu'il s'agit, à peu près constamment d'une lésion indélébile, fatalement progressive et qui entraîne à sa suite tout un cortège d'accidents et d'altérations organiques dont la terminaison constante est la mort à plus ou moins longue échéance.

On trouve, d'ailleurs, d'importants éléments d'un pronostic plus précis dans les conditions mêmes de la lésion valvulaire pour chaque cas en particulier : sa nature, son degré, son ancienneté, son siège ont en l'espèce une grande importance. Nous ne saurions y insister utilement qu'à l'occasion de chacune des lésions valvulaires.

On peut cependant, à un point de vue plus général, faire ressortir les différences de pronostic appartenant aux lésions aortiques et aux lésions mitrales. Les premières sont assez fréquemment une cause de mort subite, et celle-ci peut survenir à une période encore peu avancée, alors que la cardiopathie ne détermine que des troubles fonctionnels à peine appréciables ; par contre la survie, dans bien des cas, est plus prolongée que pour les lésions mitrales. Celles-ci n'entraînent que très rarement la mort subite, mais elles s'accompagnent d'ordinaire de troubles plus marqués, d'un état de souffrance permanent, entrecoupé de crises asystoliques d'intensité et de durée progressives et se terminant par la mort.

Qu'il s'agisse de lésions aortiques ou mitrales, on peut dire que le principal élément du pronostic se tire de l'état du muscle cardiaque : si le myocarde, relativement sain, est susceptible d'une hypertrophie proportionnelle aux résistances qu'il lui faut surmonter, en un mot si la compensation peut être maintenue parfaite grâce à l'accroissement de la puissance motrice, l'imminence du danger se trouve reculée et les accidents sont conjurés pour un temps plus ou moins long ; dès que le myocarde faiblit à la tâche et que se montrent les troubles révélateurs de la dilatation et de l'insuffisance cardiaques, la situation devient plus sombre et la vie se trouve plus directement menacée. Le pronostic sera dès lors commandé par le degré d'efficacité des prescriptions hygiéniques et du traitement médicamenteux dirigés en vue de rendre au myocarde une énergie suffisante.

Si, dans bien des cas, le pronostic des maladies aiguës ou chroniques se trouve aggravé du fait de la coexistence d'une cardiopathie valvulaire de date plus ou moins ancienne, inversement l'apparition d'une affection aiguë, et en particulier d'une affection broncho-pulmonaire ou pleurale, rend plus sévère le pronostic d'une lésion valvulaire préexistante. La gêne de l'hématose et l'obstacle surajouté dans le territoire de la petite circulation à la déplétion du cœur droit viennent apporter au cœur un surcroît de travail et précipiter l'apparition des accidents de dilatation et d'insuffisance myocardiques. Nous aurons d'ailleurs à insister sur l'influence prédisposante des vices valvulaires cardiaques à l'égard des affections broncho-pulmonaires, et même de la tuberculose, dans certains cas particuliers.

La prédominance des phénomènes de stase pulmonaire à la base droite du thorax au cours des lésions valvulaires, signalée par la plupart des observateurs, pourrait être attribuée, d'après les recherches de Teissier (de Lyon) ([1]), à la compression que l'oreillette droite dilatée exerce sur les veines pulmonaires du même côté.

Enfin J. Robert ([2]) a insisté sur la grande fréquence des lésions pleurales, presque toujours résultant d'embolies sous-séreuses, dans les cardiopathies valvulaires ou aortiques. Fréquemment, en effet, on observe quelque symphyse pleurale ou un épanchement, surtout à droite, au cours des cardiopathies artérielles.

D'une façon générale, le pronostic d'une cardiopathie valvulaire sera d'autant meilleur, toutes conditions cardiaques égales d'ailleurs, que l'état de la santé générale sera plus satisfaisant et l'intégrité des différents viscères plus parfaite.

La grossesse devient une circonstance aggravante du pronostic ainsi que l'ont montré Lebert, Fritsch, Peter, Macdonald, Porak ([3]), en modifiant les conditions de la circulation générale, en augmentant le travail du cœur et altérant la nutrition du myocarde ; parfois elle est l'occasion d'une poussée nouvelle d'endocardite aiguë ou subaiguë qui aggrave les lésions valvulaires préexistantes ; elle prédispose la malade aux complications pulmonaires et aux embolies. De là, toute une série d'accidents gravido-cardiaques (Peter) souvent menaçants, et dont la fréquence semble plus grande au cours des lésions mitrales.

Il ne faudrait pas cependant s'exagérer le péril et se montrer trop rigoriste au sujet de l'interdiction du mariage aux femmes atteintes de cardiopathies valvulaires : on peut, avec Jess ([4]), Vinay ([5]), Baranger ([6]) et nombre de cliniciens, considérer que la survenance d'une grossesse présente peu de dangers dans le cas de lésions valvulaires bien compensées ; les grossesses multiples auraient évidemment plus d'inconvénients du fait même de leur répétition. L'observation, due à Fieux ([7]), relative à l'éclosion de troubles gravido-cardiaques, au cours de la douzième grossesse, chez une femme atteinte de cardiopathie depuis l'âge de quatorze ans, vient à l'appui de cette assertion. Cette femme, bien que cardiaque, avait pu mener à terme, sans accidents, onze grossesses successives. Nous avons eu occasion récemment d'observer un cas analogue : premiers accidents relevant d'une double lésion aortique à l'occasion d'une dixième grossesse. En somme, on peut autoriser le mariage si la femme n'a aucune poussée asystolique et surtout n'est pas albuminurique ; on devra recommander néanmoins une grande prudence, et même, comme le veut Huchard, exiger le repos absolu à partir du cinquième mois, la menace d'accidents gravido-cardiaques étant plus grande au delà de ce terme.

Il en est de même du travail de l'accouchement qui constitue une menace chez les femmes atteintes de cardiopathies valvulaires, et Vaquez ([8]) a constaté, dans quelques cas de rétrécissement mitral, chez des femmes succombant à des

([1]) Teissier (de Lyon). *Soc. méd. des hôp.*, 15 mars 1901.
([2]) J. Robert. Thèse inaug., Paris, 1898.
([3]) Porak. Thèse d'agrég., Paris, 1880.
([4]) Jess. *Münch. med. Woch.*, 1898.
([5]) Vinay. *Arch. de tocolog.*, 1894. — *Lyon méd.*, 1899.
([6]) Baranger. Thèse inaug., Paris, 1898.
([7]) Fieux. *Soc. méd. et chir. de Bordeaux*, 29 oct. 1901.
([8]) Vaquez. *Acad. de méd.*, octobre 1897.

accidents cardiaques provoqués par l'accouchement, des apoplexies capillaires et de véritables infarctus myocardiques, cause évidente de la terminaison fatale. Après l'accouchement, on observe d'ordinaire une détente dans les phénomènes cardiaques à laquelle Peter a donné le nom bien expressif de *délivrance cardiaque*.

Il va sans dire que les vices valvulaires peuvent, de leur côté, retentir sur l'évolution de la grossesse et que l'insuffisance cardiaque a pu être parfois incriminée, ainsi que l'a montré Handfield Jones [1], comme cause d'avortement.

Signalons enfin, avec Kostkevich [2], l'aggravation que subissent les cardiopathies valvulaires aortiques, et surtout mitrales avec rétrécissement et insuffisance, du fait de la ménopause qui en amène la décompensation par un mécanisme encore discuté : réflexe ovarien, ou suppression d'une sécrétion interne?

On doit faire entrer en ligne de compte dans la gravité du pronostic des lésions valvulaires les dangers de mort subite, de syncope, d'embolies pulmonaire ou cérébrale, etc., auxquels les malades se trouvent exposés pendant les diverses périodes de leur cardiopathie.

Diagnostic. — Il comporte la solution de questions multiples : reconnaître l'existence d'une lésion valvulaire; déterminer son siège, sa forme et son degré; apprécier l'état du myocarde et des autres organes ; enfin remonter à la cause de la cardiopathie.

L'existence d'une lésion valvulaire se révélera par l'ensemble des troubles fonctionnels que nous avons signalés : oppression, essoufflement, gêne précordiale lors des efforts, phénomènes de vertige, d'anémie chez les aortiques; œdème fugace des membres inférieurs, à répétition vespérale, chez les mitraux ou dans tous les cas d'affaiblissement du myocarde. Mais il ne faut pas oublier que ces phénomènes n'appartiennent nullement en propre aux vices valvulaires, et accompagnent toutes les cardiopathies, et que, d'autre part, ils peuvent faire défaut pendant une période souvent fort longue des lésions d'orifices.

Aussi, est-ce surtout aux signes physiques constatés par la palpation et l'auscultation qu'il faut demander la solution du problème.

Le frémissement cataire perçu dans un point de la région précordiale fournira des renseignements positifs. Il est d'ordinaire facile à distinguer du frottement péricardique qui n'offre pas la même localisation précise à la pointe ou au niveau des foyers artériels et qui, d'ordinaire, se montre intercalé entre les bruits valvulaires qu'il précède ou suit à un intervalle appréciable. On devra également éviter de le confondre avec le tremblement systolique, signalé par Stokes et étudié par Potain et Tridon, qui se rencontre chez certains fébricitants ou chez des saturnins, et présente des vibrations bien plus lentes que celles du frémissement cataire. D'ailleurs, celui-ci est toujours accompagné d'un souffle qui constitue la traduction auditive des vibrations perçues par la main sous forme de frémissement.

L'existence d'un souffle valvulaire ne pourra laisser place au doute, mais il ne faut pas oublier que toute lésion des valvules ne donne pas lieu forcément à la

(1) Handfield Jones. *Brit. med. Journ.*, mars 1890.
(2) A. Kostkevich. *Roussk. arkh. patol. klin. med. i. baktér.*, janvier 1899.

production d'un souffle, et que, d'autre part, on est parfois exposé à prendre pour un souffle valvulaire certains bruits de frottement ou de soufflet perçus dans la région précordiale, mais indépendants du jeu des valvules ou de l'état des orifices.

Le souffle peut manquer avec une lésion très minime des valvules ou lorsque l'énergie du myocarde est affaiblie au point de ne communiquer à la veine fluide qu'une vitesse insuffisante pour engendrer des vibrations perceptibles à l'auscultation : c'est le cas ordinaire pendant les crises d'asystolie.

Le frottement péricardique se distingue par un ensemble de caractères que nous avons étudiés à propos de la péricardite. Il en est de même des frottements pleuraux rythmés par les battements du cœur (voy. p. 41).

Quant aux souffles dits inorganiques, liquidiens, anémiques, ou fébriles, ils se produisent chez des sujets fébricitants ou manifestement atteints d'hydrémie, ils sont toujours systoliques et offrent un timbre doux ou parfois musical : ils coexistent chez les anémiques avec des bruits veineux continus, à renforcement, ou intermittents, à caractères spéciaux, perçus par l'auscultation stéthoscopique des jugulaires. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que si la véritable nature de ces souffles est, dans nombre de cas, assez facile à déterminer, il est besoin parfois d'une étude attentive et minutieuse pour éviter l'erreur.

Enfin les souffles extra-cardiaques offrent des caractères différentiels que nous avons signalés déjà à plusieurs reprises (voy. *Péricardite* et *Endocardite*, p. 42 et 212). Nous les résumerons ici brièvement : localisation dans des points déterminés, indépendants des foyers d'auscultation valvulaire, du moins dans la majorité des cas, mais toujours situés au niveau des bords pulmonaires recouvrant le cœur ou lui étant tangents ; presque toujours rythme méso-systolique ; timbre habituellement doux, superficiel, respiratoire ; absence de propagation ; atténuation plus complète ou suppression quand le sujet passe du décubitus horizontal à la station verticale ; modifications souvent manifestes d'un jour à l'autre, parfois disparition plus ou moins persistante ; enfin, comme l'a montré Cuffer [1], cessation lorsque les mouvements respiratoires s'accélèrent en même temps que les mouvements du cœur, et, au contraire, augmentation lorsque les battements du cœur sont exagérés et les mouvements respiratoires ralentis, ce qui n'a jamais lieu pour les souffles intra-cardiaques. Enfin, en l'absence d'autre cause, l'augmentation de volume ou l'hypertrophie du cœur n'accompagne pas le souffle extra-cardiaque, qui ne se rencontre guère que chez les sujets dont le cœur est de petites dimensions : ce sont les conditions inverses qui se montrent avec une lésion valvulaire de date même assez récente.

C'est encore l'hypertrophie modérée du cœur droit qui permettra de différencier d'un souffle extra-cardiaque le souffle d'origine adhérentielle, par tiraillement et déformation de la base de l'artère pulmonaire, signalé par Duponchel [2] chez d'anciens pleurétiques conservant des adhérences pleuro-péricardiques avec ou sans symphyse cardiaque. Ce souffle est d'ailleurs doux, systolique, superficiel et localisé à la base dans la région pré-infundibulaire ; il est variable et peut disparaître dans la position assise.

En somme, on peut dire, avec Potain, qu'un souffle est nettement caractéristique d'une lésion valvulaire lorsqu'il est rude, râpeux ou strident, qu'il s'entend

[1] Cuffer. *Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle intra- et extra-cardiaques*, Paris, 1877.

[2] Duponchel. *Gaz. des hôp.*, septembre 1900.

au niveau des parties découvertes du cœur et remplit entièrement un des silences, son début et sa fin coïncidant exactement avec un des bruits normaux. En dehors de ces caractères, l'étude attentive du signe s'impose afin d'arriver à fixer sa valeur séméiologique.

Pour déterminer le siège du vice valvulaire, ainsi que sa forme anatomique, on se basera sur la localisation du maximum du bruit de souffle et du frémissement cataire, s'il existe, dans l'un des quatre foyers d'auscultation des orifices cardiaques (voy. *Endocardite*, p. 208 et 214) et sur le rythme de ces bruits par rapport aux tons normaux du cœur. Cette étude sera reprise à propos de chacune des lésions valvulaires en particulier.

On trouvera, d'ailleurs, dans la coexistence d'autres phénomènes morbides, tels que l'accentuation ou l'assourdissement de certains tons normaux, le dédoublement du second bruit, etc., des renseignements complémentaires de la plus grande valeur. La forme et le degré de l'hypertrophie cardiaque, les troubles de la circulation artérielle ou veineuse, en particulier les caractères du pouls et les manifestations œdémateuses auront, dans chaque cas, une énorme importance. On pourra, de par les troubles fonctionnels et l'ensemble des signes vasculaires, artériels et veineux, prévoir l'existence d'une lésion portant soit sur l'aorte, soit sur la mitrale, soit sur la tricuspide, parfois même soupçonner une lésion de l'orifice pulmonaire : la recherche des signes stéthoscopiques viendra parfaire ou infirmer ce premier diagnostic.

L'appréciation du degré du rétrécissement ou de l'insuffisance valvulaires est souvent bien plus délicate; si, d'une façon générale, l'intensité et la rudesse du souffle sont, comme nous l'avons vu, en faveur d'un pertuis étroit limité par des bords résistants et rugueux, elles deviennent l'indice d'un rétrécissement serré, mais d'une insuffisance peu large : les caractères inverses feraient songer à une insuffisance très prononcée ou à un rétrécissement de degré minime. Mais il faut tenir grand compte, avons-nous dit déjà, de l'énergie développée par le myocarde, du volume de la masse sanguine, des résistances périphériques, de la position donnée aux malades, etc., toutes conditions qui peuvent modifier l'intensité du bruit pathologique.

Quant au diagnostic de l'état du myocarde ou des altérations contingentes des différents viscères, nous y avons suffisamment insisté et nous y reviendrons trop souvent pour qu'il soit besoin d'entrer ici dans les détails. C'est affaire d'examen minutieux et complet des divers appareils et des phénomènes de circulation locale; la tendance à l'œdème, la stase veineuse, les congestions passives pulmonaires, du foie ou des reins, ne laisseront aucun doute sur l'apparition de l'affaiblissement et de la dilatation cardiaques, et sur les menaces d'asystolie terminale.

Enfin, le diagnostic étiologique sera fourni par la recherche minutieuse des antécédents morbides, de l'évolution des lésions, de la coexistence des diathèses. La date probable de l'apparition du vice valvulaire ou orificiel, son siège, sa forme anatomique, pourront du reste fournir des présomptions de valeur au sujet de la cause qui l'a fait naître : à la jeunesse et au rhumatisme ressortissent plus particulièrement les lésions mitrales; à l'âge mûr et à l'artério-sclérose, ou encore à la syphilis, les affections aortiques. L'endocardite des maladies infectieuses peut porter sur tous les orifices cardiaques, mais de préférence sur ceux du cœur gauche. Par contre, l'insuffisance tricuspidienne, lorsqu'elle est isolée, constitue presque toujours une affection secondaire à quelque obstacle

dans le réseau pulmonaire. Enfin les lésions de l'artère pulmonaire affirmeront, dans l'immense majorité des faits, une origine congénitale.

On conçoit aisément, sans que nous puissions entrer dans le détail, les considérations multiples de diagnostic que comporte, dans certains cas, la coexistence de deux ou plusieurs lésions valvulaires portant sur le même orifice ou sur des orifices différents. La marche générale demeure la même pour arriver à élucider ces cas complexes.

Traitement. — Il se confond, pour la période de l'état aigu des lésions valvulaires, avec celui de l'endocardite aiguë (voy. p. 222 et suiv.), qui constitue le processus morbide le plus commun du début de ces lésions d'orifice.

A une période plus tardive, alors que subsiste encore un processus endocarditique chronique susceptible d'accroître progressivement les altérations valvulaires déjà produites, l'utilité d'une thérapeutique active, destinée à enrayer ce processus, ne saurait être méconnue. La révulsion exercée au niveau de la région précordiale, la médication iodurée en vue d'obtenir la résolution des exsudats et des infiltrations valvulaires, enfin la réglementation des conditions d'hygiène et de diététique pour réduire au minimum le travail et la fatigue du cœur et pour maintenir l'intégrité des autres organes, représentent les principales indications de ce traitement.

Sans doute, alors que l'on se trouvera en présence de vices valvulaires constitués, indélébiles, résultant de déformations par rétraction inodulaire, tout processus phlegmasique ayant disparu, la plupart de ces moyens de traitement pourront être à bon droit jugés inutiles, et toute l'intervention thérapeutique semblera devoir consister à combattre les conséquences du trouble circulatoire ; mais on ne doit pas oublier qu'il est en général fort difficile d'apprécier la limite exacte qui sépare la phase d'endocardite subaiguë ou chronique de celle des seules déformations valvulaires cicatricielles, et que, si quelque hésitation subsiste, mieux vaut ne pas refuser au malade le bénéfice, même hypothétique, d'un traitement capable de lutter contre les derniers progrès d'un processus incomplètement éteint.

Nous formulerons, en conséquence, le traitement des lésions valvulaires en réunissant ensemble les deux phases d'endocardite chronique et de déformations cicatricielles.

La révulsion précordiale sera réalisée par l'application de teinture d'iode, ou mieux de vésicatoires répétés, ou de pointes de feu ; les cautères, préconisés par Bouillaud, ont une action plus durable et semblent donner des résultats utiles, aussi sont-ils encore employés par bon nombre de médecins.

Si la lésion, quel qu'en soit le siège, est bien compensée et ne donne lieu qu'à peu de troubles fonctionnels et à des désordres circulatoires peu marqués, on se contentera de placer le malade dans des conditions hygiéniques propres à ménager le travail cardiaque, et de combattre le processus endocarditique au moyen de la médication iodurée.

On devra, dès lors, conseiller au malade d'observer un repos relatif, d'éviter tout effort violent, toute marche rapide surtout ascensionnelle, en un mot de proportionner le travail imposé au cœur à ses aptitudes fonctionnelles, restreintes du fait de la lésion valvulaire (Potain). Il devra s'abstenir des veilles prolongées, du séjour dans une atmosphère surchauffée ou trop froide, des

excès de table, des boissons excitantes. Enfin, la liberté intestinale devra être obtenue par un régime alimentaire approprié, et au besoin par l'emploi de préparations laxatives [1].

La médication iodurée consistera dans l'administration quotidienne, en deux prises, de préférence au moment du repas, d'une dose d'iodure de potassium ou de sodium variant de 40 centigrammes à 2 grammes; la dose qui semble devoir être adoptée dans la plupart des cas est celle de 80 centigrammes à 1 gramme. Cette médication sera continuée, trois semaines par mois, pendant une longue période de mois.

L'éréthisme cardiaque, la tendance aux palpitations, seraient alors combattus au moyen, soit des bromures alcalins administrés par la voie gastrique ou mieux en lavements, soit des préparations de valériane (extrait, ou valérianate d'ammoniaque).

On s'efforcera également de prévenir, ou tout au moins de retarder, les dégénérescences myocardiques, et le passage de la cardiopathie valvulaire à la période dite troublée ou de rupture de compensation. Pour cela on a conseillé l'hydrothérapie froide (Fleury, Hirtz, Sieffermann) à laquelle on ne devra d'ailleurs recourir qu'avec la plus extrême circonspection, et qui sera même le plus souvent contre-indiquée surtout chez les aortiques ou dans les lésions congénitales. Les bains froids de mer ou de rivière devront être proscrits.

Par contre, on pourra, bien qu'avec prudence et lorsque la compensation sera encore peu troublée, recourir aux cures hydrominérales telles que celles de Néris, Luxeuil. ou mieux aux stations thermales faiblement chlorurées sodiques comme Bourbonne, Bourbon-Lancy [2], Nauheim qui ont procuré des avantages réels dans un assez grand nombre de cardiopathies valvulaires ou artérielles.

Nous avons déjà signalé, à l'occasion du traitement de l'adipose myocardique, les indications de certains exercices de marche, ou même d'ascension, minutieusement réglés (Œrtel), ainsi que l'emploi des méthodes kinésithérapiques de Ling, des frères Schott (de Nauheim), auxquelles il convient d'ajouter la gymnastique pulmonaire préconisée par H. Campbell (de Londres) [3], le massage abdominal et des membres conseillé par Cautru [4] et mis en œuvre par nombre de cliniciens pour obtenir la diurèse et amener la résorption des œdèmes, enfin le procédé de trépidation vibratoire du thorax institué par Zander en vue de diminuer l'augmentation trop rapide de l'activité du cœur : toutes ces méthodes ont pour objectif d'agir sur le cœur périphérique pour soulager le cœur central et méritent d'être employées avec discernement suivant chaque cas en particulier. Seule la méthode d'Œrtel semble devoir s'adresser uniquement au cas où la lésion valvulaire est encore compensée, son emploi n'étant pas sans danger dans le cas contraire; tous les autres procédés visent surtout la rupture de compensation avec ses troubles hyposystoliques divers. On trouvera dans l'excellente thèse de Piatot l'étude des contre-indications de cette méthode thérapeutique, dite adjuvante : elle nous entraînerait ici au delà des limites de cet ouvrage. On devra, d'autre part, recourir, suivant

(1) Vaquez. *Hygiène des mal. du cœur*, Paris, 1899.

(2) Piatot. *Traitement des mal. du cœur par l'hyg. et les agents physiques.* Thèse inaug., Paris, 1898.

(3) H. Campbell. *Assoc. med. Britann.*, 62e session, Bristol juillet-août 1894.

(4) Cautru. *Acad. de méd.*, 10 mai 1898.

les cas particuliers, aux toniques (fer, quinquina, arsenicaux, alimentation, cure d'air, etc.) et, chez quelques sujets anémiés, aux inhalations d'air comprimé, d'oxygène, ou d'air ozonisé.

Mais, lorsqu'en dépit d'une thérapeutique rationnelle, la phase troublée aura fait son apparition, avec accélération, affaiblissement et irrégularités du pouls, et que l'on assistera à de véritables poussées d'asystolie, entraînant les œdèmes répétés, les congestions viscérales passives, les stases veineuses, c'est aux toniques du cœur capables d'augmenter la puissance de la systole, de régulariser le rythme cardiaque et d'accroître la pression artérielle au détriment de la pression veineuse, qu'il faudra s'adresser.

En première ligne se place la digitale, ou son alcaloïde la digitaline, administrées suivant les règles que nous avons indiquées (voy. *Endocardite*, p. 223).

On a souvent prétendu que les diverses préparations de digitale ont un mode d'action assez différent et que, pour obtenir la diurèse, par exemple, il faut recourir de préférence à la macération. C'est là une erreur, et nous avons vu constamment l'administration d'un milligramme de digitaline de Nativelle, ingéré en une dose, le matin à jeun, déterminer une abondante diurèse chez les cardiaques asystoliques *présentant un œdème plus ou moins prononcé*. Comme l'a montré Potain, c'est dans l'infiltration œdémateuse que réside la condition principale de la polyurie digitalique, et chez ces malades, quelle que soit la préparation de digitale employée, pourvu que la dose de principe actif soit la même, et qu'elle soit ingérée dans le même laps de temps, on obtiendra une diurèse identique.

Nous avons déjà signalé les phénomènes d'intolérance parfois observés à l'égard de la digitale : nausées, vomissements répétés et pénibles, coliques, diarrhée douloureuse, vertiges; ce sont des accidents toxiques qui résultent fréquemment d'une ingestion trop prolongée du médicament donnant lieu au phénomène de l'accumulation d'action, décrit par Gubler. En vue de contrebalancer ce pouvoir accumulatif de la digitale, on a conseillé de la prescrire à doses décroissantes à partir de la première, qui sera la plus élevée, et de suspendre son administration au bout de cinq jours.

On évitera encore plus sûrement l'accumulation des doses en employant la solution alcoolique de digitaline suivant la méthode de Potain.

Il faut bien savoir, du reste, que les accidents gastro-intestinaux ne sont pas les seuls qui résultent de l'intoxication digitalique : on peut observer, en effet, des troubles cardiaques avec affaiblissement, accélération et irrégularité des battements du cœur, en un mot une sorte d'asystolie toxique. Ces accidents pourraient devenir menaçants si l'ingestion de la digitale n'était pas suspendue au plus tôt; aussi, dans la pratique, devra-t-on s'enquérir, en présence d'un malade présentant des troubles du rythme cardiaque, s'il n'est pas soumis depuis un certain temps déjà, et d'une façon intempestive, aux préparations de digitale. En pareil cas, il faut immédiatement supprimer le médicament, et souvent alors on verra les troubles disparaître assez rapidement.

On a décrit un mode assez spécial et caractéristique d'arythmie digitalique sous le nom de *pouls bigéminé*, *pouls digitalique*; il consiste dans la succession rapide de deux révolutions cardiaques, se traduisant par un couple de deux pulsations rapprochées, chaque couple se trouvant séparé du suivant par un plus long intervalle que celui qui existe entre les deux éléments d'un même

couple. Comme l'ont montré Bard (de Lyon), et Lemoine [1], le pouls bigéminé, propre à la digitale, ne diffère du *rythme couplé du cœur*, de Hyde-Salter, que par une pulsation radiale perceptible correspondant à la seconde systole cardiaque de chaque couple. Au niveau du cœur, on perçoit quatre claquements successifs, rythmés par groupes de deux, et traduisant les deux révolutions accouplées. Ces caractères de l'arythmie suffiront à déceler l'intoxication digitalique.

Il semble intéressant de rapprocher de ces faits quelques observations de mort par la digitale chez des sujets ayant présenté le rythme couplé du cœur (Huchard) [2]. On pourrait, par suite, voir dans le rythme couplé une contre-indication absolue à l'emploi de la digitale.

On a proposé divers succédanés de la digitale, dont quelques-uns offrent une réelle valeur, mais nous pensons, avec Potain, que la digitale, bien administrée, répond à presque toutes les indications de la période hyposystolique, et que l'on ne devra recourir aux autres médicaments toni-cardiaques que si les malades présentent une intolérance, heureusement rare, pour toute préparation digitalique.

Le *strophantus hispidus* a été préconisé surtout par Fraser et par Bucquoy [3], mais il n'a pas toujours donné les résultats avantageux que l'on paraissait en attendre et Potain a montré, contrairement à ce qui semblait admis jusque-là, qu' « une longue continuité dans son emploi n'est sans doute pas sans inconvénient sérieux et peut-être même pas sans danger » ; il mérite cependant d'être employé. Il serait surtout indiqué (1 à 2 milligr. d'extrait; ou 5 à 20 gouttes de teinture) lorsque l'affaiblissement de la systole cardiaque et du pouls ne s'accompagne pas d'accélération du rythme. Il possède, en effet, peu d'action pour ralentir les battements du cœur, mais il procure en général un relèvement manifeste de l'énergie contractile du myocarde et surtout une sédation marquée des troubles fonctionnels douloureux et de la dyspnée cardiaque principalement chez les aortiques.

La *caféine*, à la dose de 80 centigrammes à 2 grammes, agit à la fois comme stimulant du système nerveux général et cardiaque, et comme diurétique ; aussi donne-t-elle de bons résultats dans les formes d'asystolie avec adynamie générale, et lors de dégénérescence graisseuse avancée du cœur contre-indiquant en partie l'usage de la digitale.

Le *sulfate de spartéine*, à la dose quotidienne de 10 à 20 centigrammes, peut être continué pendant un temps assez long sans inconvénient (1 à 2 semaines) et donne d'assez bons résultats pour régulariser le rythme cardiaque et relever l'énergie du myocarde, en particulier dans les menaces d'hyposystolie de la cardio-sclérose. (G. Sée et Voigt.)

Le *convallaria maïalis* peut encore rendre des services, sous forme d'extrait ou de sirop, lorsque la digitale est mal tolérée ou produit trop rapidement le phénomène de l'accumulation des doses.

On devra s'efforcer également de combattre les accidents viscéraux secondaires aux troubles circulatoires et à la stase veineuse. Parmi les agents thérapeutiques les plus efficaces, se placent, en première ligne, les diurétiques qui ont pour effet de faire disparaître les infiltrations œdémateuses multiples de la

(1) Lemoine. Du rythme couplé du cœur. *Sem. méd.*, 16 décembre 1891.
(2) H. Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1892.
(3) Bucquoy. *Congrès intern. de thérapeut.*, Paris, 1890.

période asystolique. Le régime lacté et les préparations de digitale possèdent à cet égard une action des mieux établies; la théobromine (2 gr. par jour) donnera bien souvent des résultats remarquables, mais ses effets s'épuisent malheureusement assez vite; la caféine, les préparations de scille, le nitrate de potasse, le calomel à doses fractionnées, rendront des services dans les cas où le lait et la digitale n'auraient pas donné des résultats satisfaisants. Parfois, la diurèse sera plus facilement obtenue si l'emploi des diurétiques a été précédé de l'administration d'un purgatif drastique.

Les purgatifs trouveront, d'ailleurs, souvent leur indication soit pour évacuer l'intestin s'il existe de la constipation, soit pour obtenir une abondante transsudation intestinale en vue de diminuer la sérosité accumulée dans le tissu cellulaire.

Parfois, lorsque l'œdème des membres inférieurs est considérable et résiste aux moyens qui précèdent, on a proposé de pratiquer, au niveau des jambes infiltrées, des mouchetures ou des incisions avec le thermo-cautère pour donner issue à la sérosité; ce procédé fournit, en effet, de bons résultats, mais exige des précautions antiseptiques rigoureuses si l'on veut éviter l'apparition de lymphangite ou d'érysipèle autour des piqûres.

L'ascite peut être assez abondante pour rendre nécessaire la ponction abdominale.

Enfin, contre les congestions passives des poumons on emploiera utilement les ventouses sèches répétées en nombre suffisant; mais le moyen héroïque, dans les cas graves, avec dyspnée intense et cyanose, consiste dans la saignée qui permettra parfois d'obtenir de véritables résurrections.

Quelle que soit l'efficacité des moyens divers mis en œuvre pour combattre les accidents secondaires de congestion passive, il faut se souvenir que c'est encore en s'adressant à la cause première que l'on fera une thérapeutique rationnelle, et que le repos, l'hygiène, le régime lacté, et la digitale, en rendant au myocarde son énergie contractile et en rétablissant la pression artérielle, seront les véritables agents curateurs des multiples manifestations morbides de la période asystolique des cardiopathies valvulaires.

CHAPITRE III

LÉSIONS VALVULAIRES

PATHOLOGIE SPÉCIALE

Nous décrirons, pour chacun des orifices auriculo-ventriculaires et des orifices artériels, les phénomènes morbides qui caractérisent leur *rétrécissement* ou l'*insuffisance* de leurs valvules.

LÉSIONS DE L'ORIFICE DE L'AORTE

A. — *RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE*

Anatomie pathologique. — Le siège de la sténose est variable suivant les cas : soit au niveau des valvules sigmoïdes ou de leur anneau fibreux d'insertion, soit au-dessous de ce point, au niveau de l'infundibulum aortique qui s'étend, sur une hauteur d'un centimètre environ, entre l'anneau fibreux valvulaire et l'abouchement réel de l'aorte dans le ventricule gauche.

La première variété, de beaucoup la plus commune, comprend deux ordres de lésions capables d'engendrer le rétrécissement orificiel : les lésions valvulaires des sigmoïdes, et les altérations propres de la zone fibreuse qui leur donne attache.

Rarement il s'agit, au niveau des valvules, d'un simple épaississement de leur bord libre et en particulier des nodules d'Arantius (Potain, Rendu); presque toujours on observe des indurations et des déformations valvulaires, conséquences d'une endocardite chronique, avec rétraction fibreuse, plaques d'athérome ou incrustations calcaires.

Tantôt les sigmoïdes ont conservé leur forme et leur disposition réciproque, mais sont indurées, épaissies et ne peuvent plus, sous la poussée de l'ondée systolique, s'effacer en s'appliquant contre la paroi du vaisseau; tantôt une ou plusieurs de ces valvules sont rétractées, rigides et forment une saillie permanente dans l'orifice aortique; tantôt, enfin, elles se sont soudées par leurs surfaces de contact sur une plus ou moins grande étendue et forment une sorte de diaphragme rigide, parfois disposé en entonnoir à sommet supérieur, qui diminue le diamètre de l'ouverture de l'aorte et le réduit, dans certains cas, au calibre d'un tuyau de plume (Heaton), ou lui donne l'aspect d'une fente linéaire (Murray). Nous avons observé un cas de ce genre, dans lequel l'orifice aortique, transformé en un véritable bloc pierreux, ne présentait plus qu'une mince fente rectiligne pouvant à peine admettre la lame d'un couteau de poche.

L'anneau fibreux sur lequel sont implantées les valvules participe ordinairement au processus inflammatoire et devient, comme elles, le siège d'altérations

chroniques, de rétraction cicatricielle et d'épaississement scléreux, qui entraînent son rétrécissement concentrique; aussi, contribue-t-il en général, dans une mesure variable, à la sténose de l'orifice aortique. Mais il n'est pas établi par les faits qu'il puisse présenter isolément des altérations de cet ordre et qu'il soit, par lui-même, indépendamment de toute lésion valvulaire, une cause de rétrécissement aortique.

Dans d'autres cas, la diminution du calibre de l'orifice est le résultat de son obturation partielle par des végétations, pédiculées ou non, de volume parfois considérable, siégeant près du bord libre ou sur la face ventriculaire des sigmoïdes, quelquefois même dans le nid valvulaire; nous avons vu précédemment que ces végétations peuvent se rencontrer dans certaines variétés d'endocardite chronique, mais que, plus ordinairement, elles se développent au cours d'une endocardite aiguë ou subaiguë, en particulier dans les formes infectantes. Elles opposent, par leur volume, un obstacle au passage du sang dans l'aorte et sont parfois rompues et entraînées par l'ondée sanguine, devenant ainsi la source d'embolies artérielles.

Des anévrysmes valvulaires peuvent également amener la sténose de l'orifice aortique dans lequel ils forment une saillie plus ou moins notable.

On a rapporté quelques cas, dont un fort curieux, observé par Witthauer[1], de compression de l'aorte à son origine par une tumeur ganglionnaire ou autre, et dans lesquels se sont montrés tous les symptômes du rétrécissement aortique véritable.

Enfin le *rétrécissement sous-aortique* décrit par Norman Chevers (1842) et par Vulpian (1868) consiste dans un « épaississement des tissus », au-dessous de l'anneau fibreux et des valvules saines, à la partie supérieure du septum interventriculaire et au niveau de la base de la valvule mitrale. Son siège de prédilection est la partie moyenne de la région mitro-aortique ainsi que l'ont démontré Weber et Deguy[2]. Cette altération résulte le plus souvent de la propagation d'une endocardite mitrale chronique, l'orifice aortique lui-même étant demeuré indemne, mais on l'a vu constitué par des lésions athéromateuses, ou même syphilitiques (Rendu) siégeant soit sur la face aortique de la valve mitrale, soit au niveau de la paroi myocardique. Dans un cas dû à Boinet[3] on a observé l'incrustation calcaire. Potain a montré qu'il coexiste assez souvent avec un rétrécissement mitral.

Comme conséquence de la diminution du calibre de l'orifice aortique, quelle qu'en soit la cause, on voit se produire assez rapidement une hypertrophie marquée du ventricule gauche dont le myocarde doit fournir un travail plus considérable, proportionnel au degré du rétrécissement et à la résistance à vaincre pour chasser le sang à travers un orifice plus étroit.

Cette hypertrophie, tout d'abord concentrique pendant une assez longue période, s'accompagne plus tard d'un certain degré de dilatation de la cavité ventriculaire; dès lors, le ventricule se vidant incomplètement à chaque systole, l'oreillette gauche s'hypertrophie à son tour par suite de l'obstacle qu'elle rencontre pour faire progresser son contenu. Ce n'est que tardivement, et par l'intermédiaire de la stase pulmonaire, que le cœur droit subit lui-même une augmentation de volume appréciable. Aussi, chez les individus porteurs d'un

(1) Witthauer. *Deutsch. med. Woch.*, n° 35, 1892.
(2) Weber et Deguy. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, mai 1897.
(3) Boinet. Rétrécissement calcaire sous-aortique. *Marseille médical*, n° 23, 1893.

rétrécissement aortique, le cœur présente-t-il toujours une prédominance très accentuée du volume de son segment gauche et en particulier du ventricule : le cœur droit semble appendu comme une annexe au cœur gauche qui le déborde dans tous les sens.

Du côté de l'aorte, si le vaisseau lui-même est sain, on rencontre une diminution de son calibre qui semble s'être progressivement adapté au faible volume de l'ondée sanguine. Il en est tout autrement lorsque l'aortite a précédé ou accompagne l'évolution des lésions valvulaires ou endocarditiques, et l'on trouve alors, avec un rétrécissement de l'orifice, une dilatation de l'artère dont les parois inégales, bossuées, présentent les lésions de l'athérome ou de l'endaortite chronique.

Telles sont les lésions constitutives du rétrécissement aortique simple; mais on conçoit aisément que de semblables altérations doivent, dans un grand nombre de cas, mettre obstacle au fonctionnement régulier des valvules et s'opposer à l'occlusion parfaite de l'orifice au moment de la diastole ventriculaire. Et, de fait, la rigidité ou la déformation des sigmoïdes ne permettant plus leur accolement parfait, un certain degré d'insuffisance coexiste souvent avec le rétrécissement orificiel. Nous n'avons à nous occuper ici que du rétrécissement pur, sans insuffisance aortique.

Étiologie. — La sténose de l'orifice aortique peut être la conséquence de l'endocardite, dans ses différentes formes, au niveau de l'abouchement de l'aorte dans le ventricule, et en particulier sur les valvules sigmoïdes. Nous avons vu d'ailleurs que c'est surtout l'endocardite chronique qui entraîne ce rétrécissement, auquel l'athérome et la sclérose artérielle prennent dans certains cas la part la plus directe. La syphilis, cause assez fréquente d'aortite, peut entraîner le rétrécissement de l'orifice du vaisseau; nous avons montré qu'elle a produit parfois le rétrécissement sous-aortique.

La sténose, rare dans le jeune âge, se montre alors comme conséquence de l'endocardite rhumatismale. Tordeus (de Bruxelles) en a observé un cas à la période asystolique chez une fillette de 10 ans.

Le rétrécissement congénital de l'aorte siège sur le vaisseau et non à l'orifice cardiaque; aussi n'avons-nous pas à l'étudier ici.

Symptômes. — **Phénomènes généraux.** — Pendant toute la première période de compensation parfaite, le rétrécissement aortique simple ne donne lieu qu'à des troubles fonctionnels à peine appréciables qui passent inaperçus pendant fort longtemps. La précocité de leur apparition ou leur intensité est, d'ailleurs, en rapport direct avec le degré du rétrécissement et l'intégrité du muscle cardiaque : on conçoit, dès lors, que certains sujets puissent être porteurs d'un rétrécissement aortique pendant de longues années sans en ressentir aucun trouble manifeste.

On observe, dans les cas plus intenses, ou plus anciens, l'essoufflement à l'occasion de la marche, de l'ascension, d'une fatigue quelconque; en un mot une dyspnée d'effort, accompagnée de palpitations rarement très violentes, mais assez persistantes pour causer une gêne fort pénible. Quelquefois les malades éprouvent une sensation de constriction ou de légère angoisse précordiale ou épigastrique, qu'ils cherchent à soulager par des inspirations profondes. Dans quelques cas, on a signalé une toux quinteuse fatigante.

Le facies des malades est ordinairement pâle; ils ont l'aspect d'anémiques.

Signes physiques. — Rarement il existe un degré appréciable de voussure précordiale, l'hypertrophie isolée du ventricule gauche dans ses formes moyennes n'étant pas susceptible de refouler la paroi thoracique. La pointe du cœur reste ordinairement dans la ligne mamelonnaire, mais se trouve abaissée dans le sixième espace : déplacement vertical qui est le propre de l'hypertrophie du cœur gauche. Le choc du cœur ne s'étend pas à une large surface, mais présente une énergie et une netteté particulières; à la pointe même il peut, suivant Traube, être affaibli.

La matité précordiale n'est que peu accrue en surface; elle varie en proportion de l'hypertrophie du ventricule gauche. Lorsque le cœur commence à subir un certain degré de dilatation, l'aire de matité cardiaque augmente notablement; en même temps, l'impulsion cardiaque perd de sa force, et la pointe se dévie en dehors si le cœur droit lui-même se laisse distendre. Le tracé cardiographique n'offre pas de modifications bien importantes; il traduit simplement l'impulsion énergique et brusque du ventricule gauche hypertrophié.

D'après Potain, la coexistence d'une impulsion violente avec un faible déplacement de la pointe et une matité sensiblement normale constitue un indice de probabilité en faveur du rétrécissement aortique.

Mais les renseignements fournis par la palpation et l'auscultation ont une bien autre valeur et sont caractéristiques de la lésion.

On perçoit assez souvent, en effet, en appliquant la main au niveau de l'origine de l'aorte, à la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal à droite du sternum, un *frémissement vibratoire systolique*, qui se prolonge en s'atténuant progressivement pendant toute la durée de la contraction ventriculaire. Son intensité, variable avec le degré du rétrécissement et l'énergie du myocarde, est parfois considérable, il s'étend alors sur une large surface, dans toute la région aortique, et se propage sur le trajet des carotides et des sous-clavières. Il peut d'ailleurs faire défaut dans un assez grand nombre de cas où la sténose est peu marquée, ou dans lesquels les conditions anatomiques des bords de l'orifice sont peu propres à engendrer des vibrations d'ordre tactile.

A l'auscultation, on perçoit dans le même point l'existence d'un *souffle* plus ou moins fort, également systolique. Comme le frémissement, il n'est que la manifestation, sous une autre forme, des vibrations produites par le passage de la colonne sanguine au travers d'un orifice rétréci; aussi son intensité est-elle d'ordinaire directement proportionnelle au degré de la sténose aortique. Ce fait n'est pourtant pas absolu, et l'on a signalé à cette règle un certain nombre d'exceptions; sans doute il faut tenir compte pour les interpréter de la force de propulsion de l'ondée sanguine.

Quant à son timbre ou à sa rudesse, ils dépendent, avant tout, de l'état plus ou moins rugueux des bords de l'orifice aortique et de certaines dispositions particulières des lésions valvulaires dont les vibrations lui impriment des caractères très variables : tantôt doux, soufflé, en jet de vapeur; plus souvent rude, râpeux, comparable à un bruit de scie; parfois strident, musical, piaulant, ou encore grave, ronflant. D'ailleurs, quel que soit son timbre, son intensité présente, suivant les cas, des différences considérables : il peut être faible au point d'exiger une auscultation attentive pour ne pas passer inaperçu, ou au contraire assez marqué pour s'entendre à distance, et même troubler le sommeil du malade.

Ce souffle, maximum à la base du cœur au niveau du foyer d'auscultation aortique, se propage dans la direction de l'aorte et des gros vaisseaux ; il diminue d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la pointe du cœur et parfois cesse alors complètement d'être perceptible.

Le second bruit, dans le cas de rétrécissement aortique pur, sans insuffisance, demeure parfois normal ; cependant il est presque toujours plus sourd et comme étouffé au foyer aortique, par suite des altérations des sigmoïdes dont le claquement perd de sa netteté. Si ces valvules n'offrent qu'un état parcheminé, et qu'il existe à la fois de l'artério-sclérose et un rétrécissement aortique trop peu serré pour abaisser sensiblement la tension artérielle, on pourra percevoir l'accentuation clangoreuse du second bruit aortique. On retrouve, en général, le claquement sigmoïdien mieux frappé, à gauche du sternum, au foyer de l'artère pulmonaire dont les valvules sont normales.

Les caractères du pouls sont assez pathognomoniques : il est *régulier*, *petit et dur*. La régularité s'explique par ce fait que l'afflux du sang dans l'oreillette et son passage dans le ventricule s'opèrent normalement, et que le débit de la systole ventriculaire, bien que limité par l'étroitesse de l'orifice aortique, demeure cependant constant pour chaque systole. Lorsque le pouls devient irrégulier, c'est l'indice d'un trouble dans les fonctions du myocarde, dont la dégénérescence est une menace de dilatation et d'asystolie.

La petitesse de la pulsation artérielle est la conséquence directe du faible volume de l'ondée sanguine qui passe à chaque systole à travers l'orifice rétréci en dépit de l'énergique contraction du ventricule hypertrophié ; c'est d'ailleurs à cette propulsion violente qu'il faut rapporter la dureté du pouls. Il convient du reste de faire observer à ce propos, ainsi que Fräntzel et Potain l'ont spécifié, que la petitesse du pouls, en pareil cas, coexiste avec une pression artérielle élevée et une diastole soutenue du vaisseau, tandis que dans le cas d'affaiblissement du myocarde la faible amplitude du pouls s'accompagne d'un abaissement de la tension artérielle et d'une diastole vasculaire brusque et courte. D'ailleurs, le contraste frappant entre l'énergie de l'impulsion cardiaque et la petitesse du pouls radial doit faire songer à l'existence d'un rétrécissement aortique contre lequel lutte un ventricule gauche hypertrophié.

Enfin, le pouls est non pas ralenti, comme l'ont indiqué Traube et plus récemment Parkes Weber[1], Ormerod et S. West, d'après des faits exceptionnels, mais *lent* dans le vrai sens du mot : c'est-à-dire que chaque pulsation évolue lentement, par suite de la difficulté de pénétration de l'ondée sanguine dans l'aorte et du temps, relativement long, nécessaire en semblables conditions pour que la diastole artérielle atteigne son acmé sous l'effort soutenu du ventricule (Potain et Rendu). Les cas de bradycardie véritable accompagnant la sténose aortique pourraient sans doute être rattachés au pouls lent permanent de Stokes-Adams (voy. p. 406 et suiv.).

Ces caractères du pouls sont manifestes sur les tracés sphygmographiques qui présentent, avec quelques variantes individuelles, une ligne d'ascension oblique, de faible amplitude ; une sorte de plateau plus ou moins arrondi constituant le sommet de la courbe et traduisant à l'œil la tenue de la diastole artérielle, conséquence de la pénétration progressive du sang dans l'aorte ; enfin, une ligne de descente oblique, ordinairement dépourvue de ressaut ou de

[1] Parkes Weber. *Soc. clin. de Londres*, 26 février 1897.

dicrotisme par suite de la forte tension artérielle et de la lenteur avec laquelle s'est produite la diastole du vaisseau. Dans un certain nombre de cas Huchard[1] a appelé l'attention sur une sorte de dicrotisme de la ligne d'ascension du tracé sphygmographique, correspondant à un double soulèvement perçu à la radiale au début de la pulsation : c'est le pouls anacrote, auquel il attribue une valeur séméiologique contestée par Potain[2]. Cette sorte de contraction ventriculaire en deux temps n'appartient pas, d'après Potain, au rétrécissement aortique et même aux lésions cardiaques puisqu'il l'a vue fréquente dans la colique saturnine : elle peut tenir à des conditions purement physiologiques.

Marche. Pronostic. — La durée de l'évolution du rétrécissement aortique est en général fort longue, à moins que la sténose ne soit très accentuée. C'est, à coup sûr, la lésion cardiaque orificielle qui reste le plus longtemps compatible avec une santé normale en dépit d'une existence relativement active. Les troubles cardio-pulmonaires, la stase du cœur droit et de la circulation veineuse, avec toutes ses conséquences, ne se montrent que tardivement, lorsque l'énergie

Fig. 15. — Pouls radial dans le rétrécissement aortique.

myocardique vient à faiblir : le malade entre alors dans la période asystolique commune à toutes les cardiopathies; mais, en l'espèce, la phase de compensation offre son maximum de durée. Aussi a-t-on pu dire que c'est de toutes les lésions d'orifice celle qui comporte le pronostic le plus favorable.

Diagnostic. — Il présente peu de difficultés. L'existence d'un souffle rude, vibrant, systolique, présentant son maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit, et la constatation, dans le même point, d'un frémissement systolique manifeste spécifient nettement le rétrécissement aortique : les caractères du pouls contrastant avec l'hypertrophie ventriculaire gauche, le peu d'importance des troubles fonctionnels contribueront à établir la conviction si quelque hésitation pouvait persister.

Le souffle systolique anémique ou extra-cardiaque de la base du cœur, plus rare au voisinage de l'aorte que dans la région de l'artère pulmonaire, se distinguera assez aisément par son timbre plus doux, plus superficiel, par ses modifications suivant les conditions de position que nous avons déjà indiquées, et par l'absence du frémissement à la palpation; on ne constatera, d'ailleurs, ni les signes de l'hypertrophie ventriculaire, ni les caractères du pouls propres au rétrécissement aortique.

Dans l'aortite, avec ou sans dilatation, le maximum du souffle au niveau de la première portion de l'aorte, parfois même seulement derrière la poignée sternale, les signes locaux et les troubles fonctionnels résultant des altérations de

(1) H. Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1896.
(2) Potain. *Soc. méd. des hôp.*, 24 avril 1896.

l'aorte, l'augmentation de la matité aortique, la surélévation de la sous-clavière dans le cas de dilatation (voy. *Aortite*), permettront de faire le diagnostic. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que dans nombre de cas il s'agit d'un véritable rétrécissement de l'orifice aortique par propagation de lésions primitivement artérielles; dès lors la difficulté consiste à reconnaître, non le rétrécissement aortique, mais son origine vasculaire et la coexistence des altérations de l'aorte elle-même.

L'anévrysme de l'aorte s'accompagne de signes trop spéciaux pour que l'erreur soit possible après un examen suffisamment méthodique et approfondi.

Traitement. — Il ne présente aucune indication spéciale; c'est le traitement des lésions valvulaires chroniques, variable, comme nous l'avons vu, suivant les phases de l'affection.

On devra surtout éviter les fatigues, les exercices violents, les émotions morales vives pendant la période de compensation qui est ici de longue durée, afin de retarder autant que possible la dilatation cardiaque, l'affaiblissement du myocarde et l'apparition des phénomènes asystoliques.

On pourra retirer quelques avantages de la médication iodurée prolongée, dans les cas nombreux où la lésion se rattache à l'aortite chronique et à l'athérome.

S'il existe de l'éréthisme cardiaque, des palpitations, on aura recours aux préparations de bromures ou de valériane.

Enfin, lorsque les accidents asystoliques entreront en scène, c'est à la médication habituelle en pareille circonstance, et en particulier à la digitale, que l'on devra s'adresser.

B. — *INSUFFISANCE AORTIQUE*

L'insuffisance aortique est essentiellement constituée par des modifications anatomiques, d'ordre variable, ayant pour effet de rendre les sigmoïdes aortiques insuffisantes à fermer l'orifice de l'aorte au moment de la diastole cardiaque. De là des troubles de circulation et des phénomènes cardio-vasculaires offrant des allures toutes spéciales qui assignent à l'insuffisance aortique une place à part dans la pathologie valvulaire cardiaque.

Presque complètement méconnue alors que les autres vices valvulaires étaient déjà bien étudiés, l'insuffisance des valvules aortiques fut entrevue, mais à peine décrite au point de vue symptomatique, par Hope, et son histoire clinique date, ainsi que l'a établi Huchard [1], d'une observation de Vieussens [2] dans laquelle il décrit le pouls bondissant et indique l'insuffisance des sigmoïdes aortiques et le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule. Si le mémoire de Corrigan [3], paru en 1832 sous le titre de « Maladie qui résulte du défaut d'action des valvules de l'aorte », ne peut plus être considéré comme le premier travail relatif à cette affection, il reste du moins une étude remarquablement précise des symptômes et des lésions de l'insuffisance aortique. Elle a été

(1) H. Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1894.

(2) Vieussens. *Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur.* Toulouse, 1715.

(3) Corrigan. *Journ. de méd. d'Édimbourg*, 1832; et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXX, 1832.

confirmée dans ses points essentiels et complétée, pour les questions de détail, par les recherches nombreuses auxquelles la *maladie de Corrigan* a donné lieu depuis cette époque. On doit signaler la thèse de Guyot [1], les mémoires de Charcellay, d'Aran [2], de Cl. Bernard, Duroziez, Mauriac, Quincke, etc. Nous mettrons à contribution un certain nombre d'entre eux.

Anatomie pathologique. — L'état d'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte se reconnaît, sur le cadavre, en versant de l'eau dans l'aorte, transversalement sectionnée à une certaine hauteur au-dessus de son orifice : si les valvules fonctionnent normalement, elles s'abaissent alors et s'opposent par leur adossement exact à l'écoulement de l'eau dans la cavité ventriculaire préalablement vidée; il y a au contraire insuffisance, lorsque cette occlusion de l'orifice aortique ne peut s'opérer de façon complète et que l'eau s'écoule dans le ventricule. On doit s'assurer, d'ailleurs, que l'eau ne trouve pas simplement issue par les artères coronaires coupées en un point quelconque de leur trajet lorsqu'on a pratiqué la section du myocarde.

Les altérations capables d'entraîner l'insuffisance des sigmoïdes aortiques peuvent porter sur les valvules, ou plus rarement sur l'orifice lui-même.

Dans le premier cas, il s'agit parfois de la *rupture d'une valvule*. C'est ce mode de lésion que Barié [3] a reproduit sur le cadavre par traumatisme du thorax, et qu'ont réalisé expérimentalement chez les animaux, au moyen d'instruments appropriés, Chauveau, Marey, F. Franck, pour étudier les phénomènes de l'insuffisance aortique. Chez l'homme, la rupture valvulaire est tantôt la conséquence d'un effort musculaire violent, tantôt d'un traumatisme thoracique.

La *rupture par effort*, imputable à la brusque et violente augmentation de pression aortique qu'entraîne l'effort, semble, d'après Barié, ne pouvoir se produire qu'au niveau d'une sigmoïde déjà lésée, d'ordinaire athéromateuse; elle a été observée par W. Henderson (1835), par Aran (1842), Peacock (1852), Rawson, Hektaën [4], Launois [5], et se trouve décrite dans la thèse de Dupuis [6]. Tout effort violent pour soulever un lourd marteau de forge, pousser une voiture, dresser un cheval; une course violente et prolongée, un excès de bicyclette, etc., peuvent entraîner la rupture spontanée valvulaire.

La *rupture par traumatisme thoracique* signalée par Heidenhain, Legendre, Durozicz (1880), Potain [7], E. Dreyfus [8], etc., peut être le résultat de toute contusion violente du thorax par un corps étranger, ou par une chute contre un corps dur : coup de bâton, coup de pied de cheval, contusion par le tampon d'un wagon; chute sur un meuble, sur le sol durci, contre le talus d'un fossé, etc.

La seule constriction violente du thorax dans une lutte a pu, comme l'a montré Potain, amener la rupture sigmoïdienne. Dans des observations que nous avons citées déjà à propos de l'endocardite, Hermann Biggs (1890), et plus récemment Litten (1897) ont montré une légère rupture traumatique inca-

(1) A. Guyot. Thèse inaug., Paris, 1854.
(2) Aran. *Arch. gén. de méd.*, 3e sér., t. XV, 1842.
(3) E. Barié. *Revue de méd.*, 1881.
(4) Hektaën. *Jahresb.*, 1892.
(5) Launois. *Soc. méd. des hôp.*, 4 décembre 1896.
(6) Dupuis. Thèse inaug., Paris, 1901.
(7) Potain. *Bull. méd.*, 1890. — *Clin. méd. de la Charité*, 1894.
(8) E. Dreyfus. Thèse inaug., Paris, 1896.

pable de produire l'insuffisance immédiate, entraînant des lésions d'endocardite, cause d'insuffisance consécutive des valvules aortiques. La rupture traumatique est encore la conséquence de l'excès brusque de pression déterminé dans l'aorte au moment de la diastole ventriculaire par la contusion ou la compression du thorax. Cette rupture est accompagnée d'une vive douleur interne, d'une sensation de déchirure, et détermine l'apparition brusque des phénomènes de l'insuffisance. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, une seule valvule est rompue, généralement la droite ou valvule de la cloison; mais on a observé parfois la déchirure traumatique de deux valvules (Markham) et même des trois sigmoïdes, comme dans un cas de Leyden (1). Il s'agit d'ordinaire d'une déchirure intéressant le bord libre de la valvule qu'elle divise sur une hauteur plus ou moins considérable; dans d'autres cas, c'est un véritable arrachement ayant décollé le nid valvulaire à son insertion sur le vaisseau, principalement vers sa partie supérieure. Le traumatisme semble, d'après Potain et Rendu, ne jouer que le rôle de cause occasionnelle; il ne pourrait amener la rupture valvulaire que s'il existe, au préalable, des altérations de tissu ayant diminué la résistance de la valvule et la prédisposant à se rompre sous l'effort. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et Strassmann (2) a encore montré dans une observation récente la rupture d'une sigmoïde aortique saine par coup de pied de cheval sur la région précordiale.

Les *lésions d'ordre inflammatoire*, aiguës ou chroniques, sont d'ailleurs bien plus fréquemment observées comme causes de l'insuffisance des valvules. Elles sont le résultat soit d'une *endocardite*, soit d'une *endaortite* intéressant les sigmoïdes et l'orifice du vaisseau; d'où deux formes anatomiques et cliniques : l'insuffisance aortique endocardiaque et l'insuffisance aortique artérielle.

Tantôt il s'agit de végétations, de volume variable, implantées sur les valvules, et s'interposant entre elles de façon à entraver leur adossement régulier; tantôt, comme l'ont signalé nombre d'observateurs, c'est une ulcération, une perte de substance, un anévrysme valvulaire (E. Sergent) qui entraînent l'inocclusion des sigmoïdes; plus souvent encore, on rencontre les déformations qui appartiennent à l'endocardite chronique : raccourcissement des valvules, épaississement ou induration de leurs bords libres, incrustations calcaires, entraînant une rigidité plus ou moins complète, adhérences ou soudure des valvules entre elles ou avec la paroi aortique, etc. Toutes ces lésions, isolées ou combinées dans des proportions essentiellement variables, aboutissent à un même résultat, celui d'entraver le fonctionnement normal des valvules sigmoïdes et d'empêcher l'occlusion parfaite de l'orifice aortique. Ce sont surtout, ainsi que l'a montré Potain, les altérations des bords libres des valvules qui entraînent l'inocclusion de l'orifice aortique au moment de la diastole ventriculaire.

Enfin on a signalé, depuis Corrigan, *l'état réticulé ou fenêtré* des sigmoïdes au voisinage de leur bord libre, comme une cause d'insuffisance valvulaire; cette lésion, qui paraît être d'ordre atrophique, ne se rencontre que fort rarement et n'a pas été admise sans conteste par tous les auteurs comme capable d'entraîner l'insuffisance aortique (Bamberger) : l'observation partout citée de Derlon ne saurait laisser subsister aucun doute à cet égard. Dans une étude plus récente, Arzonian (3) considère l'état réticulé comme un processus d'atro-

(1) Leyden. *Klin. Wochenschr.*, mai 1889.
(2) Strassmann. *Soc. méd. int. de Berlin*, 19 novembre 1900.
(3) Arzonian. Thèse de Nancy, 1897.

phie physiologique ne pouvant entraîner l'insuffisance aortique qu'en amenant, d'une façon exceptionnelle, la rupture des cornes d'insertion des sigmoïdes.

Quant à la dilatation simple de l'orifice aortique, pouvant amener l'insuffisance des sigmoïdes, sans lésions valvulaires, elle est encore l'objet de controverses : admise par Corrigan, Aran, Alvarenga, Peacok, elle a été contestée par Charcellay (1836), dont l'opinion est adoptée par Potain et Rendu, qui considèrent cette variété d'insuffisance aortique comme encore à démontrer. E. Barié [1], dans un travail très documenté, la regarde comme absolument exceptionnelle, et signale, à juste titre, la cause d'erreur qui a pu, dans bien des observations, provenir de l'existence d'un souffle extra-cardiaque diastolique de la base alors que toute insuffisance sigmoïdienne faisait défaut. Par contre, Maurice Raynaud, C. Paul, H. Huchard, Bouveret s'accordent à déclarer qu'elle se rencontre dans un certain nombre de cas de dilatation de l'aorte intéressant l'orifice ventriculaire du vaisseau. Il s'agit alors d'une affection primitive de l'aorte ayant amené l'agrandissement de l'aire de l'anneau aortique que ne peuvent plus obturer les valvules sigmoïdes, l'accolement diastolique de leurs bords libres étant rendu impossible par suite de l'éloignement excentrique de leurs points d'insertion. Cette opinion est également défendue par E. Julia [2] qui admet la réalité de l'insuffisance par simple dilatation de l'anneau : celle-ci d'ailleurs étant le résultat d'un processus phlegmasique. Plus souvent, à coup sûr, à la dilatation de l'orifice s'ajoutent quelques altérations sigmoïdiennes dont l'importance ne saurait être négligée dans la pathogénie de l'insuffisance. Aussi, doit-on considérer l'insuffisance aortique d'origine artérielle comme le résultat ordinaire de lésions d'endaortite intéressant les valvules, et plus rarement d'une dilatation excentrique de l'anneau qui se montre exceptionnellement à l'état isolé, mais, dans nombre de cas, coexiste avec les altérations valvulaires et contribue pour sa part à produire l'insuffisance.

Les mensurations entreprises par Perls (de Kœnigsberg), en 1869, ont établi qu'il existe une dilatation physiologique de l'anneau aortique, s'accentuant avec l'âge, et tendant à rendre l'aire de l'orifice supérieure à celle que peuvent recouvrir les sigmoïdes par leur accolement diastolique; mais on n'a jamais observé la production d'une insuffisance aortique en pareil cas, et l'on ne saurait trouver dans ce phénomène qu'une condition prédisposante à l'insuffisance valvulaire.

Du côté de l'aorte elle-même, on constate fréquemment des altérations multiples à divers degrés d'évolution : athérome, plaques calcaires, sclérose ou dégénérescence granulo-graisseuse, dilatation cylindroïde ou anévrysmale, coronarite s'étendant à une distance variable au delà de l'orifice aortique des coronaires. On a regardé ces lésions, tantôt, comme la conséquence directe de l'insuffisance valvulaire et des troubles qu'elle apporte à la pression sanguine et à la circulation dans l'aorte, tantôt au contraire comme la cause prochaine de cette insuffisance, les sigmoïdes ne tardant pas à être forcées par suite de l'accroissement du choc diastolique qu'elles ont à supporter au-dessous d'une poche anévrysmale remplissant le rôle de réservoir élastique. Quel que soit l'intérêt de ces discussions pathogéniques, et en particulier des expériences instituées par Marey pour démontrer le rôle de l'ampoule anévrysmale, elles ne comportent en réalité qu'une importance secondaire; en effet, les lésions val-

(1) E. Barié. *Arch. gén. de méd.*, mars-avril-mai 1896.
(2) E. Julia. Thèse inaug., Paris, 1897.

vulaires et l'insuffisance qu'elles entraînent ne sont, à tout prendre, ni l'origine, ni le résultat des altérations de l'aorte, elles ne sont qu'un mode de manifestation, une localisation spéciale d'une cause identique : l'aortite chronique frappant tantôt isolément, tantôt d'une façon successive ou simultanée le vaisseau lui-même et son appareil valvulaire.

Physiologie pathologique. — Le premier effet de l'insuffisance des sigmoïdes est d'augmenter la masse du sang qui vient remplir le ventricule gauche pendant sa diastole, puisque à l'afflux sanguin normal provenant de l'oreillette par l'orifice mitral, s'ajoute le reflux partiel du sang aortique à travers le pertuis créé par l'inocclusion valvulaire. De là, la distension du ventricule.

Cette dilatation s'accompagne bientôt d'hypertrophie, le myocarde étant soumis à un excès de travail pour faire progresser cette masse plus considérable de sang. Du côté de l'oreillette, on observe des phénomènes analogues, dus à la résistance qu'il lui faut surmonter pour faire pénétrer le sang qu'elle renferme dans le ventricule que tend à remplir en même temps le reflux aortique.

Aussi observe-t-on, en pareil cas, une augmentation considérable du volume du cœur gauche. Le cœur droit reste fort longtemps indemne, l'hypertrophie du ventricule gauche établissant d'ordinaire une compensation suffisante pour parer à toute stase dans la circulation pulmonaire et à tout excès de travail du cœur droit, du moins lorsqu'il s'agit d'une insuffisance aortique pure sans coexistence de lésions mitrales.

Du côté de l'arbre artériel, le reflux du sang dans le ventricule au début de sa diastole détermine des troubles de circulation des plus manifestes. L'abaissement de la tension artérielle au moment de la diastole cardiaque se trouve notablement accru du fait de la régurgitation de l'aorte dans le ventricule ; par contre, la tension systolique est augmentée par suite de l'hypertrophie ventriculaire et du plus grand volume de l'ondée sanguine lancée dans l'aorte à chaque systole. D'autre part, l'aorte privée de son point d'appui par l'insuffisance des sigmoïdes ne peut plus, comme à l'état physiologique, faire progresser le sang par sa propre systole et transformer, pour les artères situées en aval, le courant intermittent en courant continu. Aussi l'arbre artériel tout entier se trouve-t-il soumis à des alternatives de pression offrant un écart anormal considérable entre les maxima et les minima successifs, et entraînant, pour chaque révolution cardiaque, une dilatation et un retrait exagérés de toutes ses branches. C'est là la cause de tous les troubles artériels et de tous les signes vasculaires périphériques dans l'insuffisance aortique.

L'aorte, en particulier, subit les effets de ces brusques différences de pression, dont la répétition incessante a bientôt pour conséquence de favoriser le développement des altérations de ses parois, ou tout au moins d'en accroître l'importance.

Le myocarde a, pour sa part, à souffrir de ces perturbations circulatoires ; et, sans parler de l'ischémie pouvant résulter de lésions endartérielles intéressant les coronaires, on conçoit que le reflux diastolique du sang de l'aorte dans le ventricule vient entraver le courant sanguin pénétrant dans les artères coronaires et amoindrir la nutrition des parois musculaires.

Étiologie. — Les notions qui précèdent permettent d'établir, à côté du traumatisme, deux modes étiologiques principaux, et de distinguer l'insuffisance

aortique *d'origine cardiaque*, résultant d'une endocardite ayant altéré les valvules sigmoïdes, et l'insuffisance aortique *d'origine artérielle*, conséquence de lésions d'endaortite intéressant l'orifice du vaisseau et son appareil valvulaire.

Cette dernière variété semble être de beaucoup la plus commune, et, comme l'ont montré en particulier Peter, H. Huchard et son élève Jacquet [1], présente des allures cliniques permettant d'en faire le diagnostic du vivant du malade. Cette forme d'insuffisance aortique peut être à bon droit considérée bien plutôt comme une maladie de l'aorte que comme une affection cardiaque; elle se montre plus fréquemment chez l'homme à l'âge d'adulte ou dans la seconde moitié de l'existence, et reconnaît les mêmes causes que les lésions de l'aorte : athérome, aortite subaiguë ou chronique, artério-sclérose. Aussi doit-on, en pareil cas, incriminer l'alcoolisme, le saturnisme, le paludisme, la syphilis (Deguy) [2], l'intoxication nicotique, la goutte, et parfois les maladies infectieuses et le surmenage (H. Huchard).

L'insuffisance aortique endocardiaque, plus rare, se montre à tout âge, et en particulier chez les sujets jeunes, à l'occasion d'une poussée d'endocardite rhumatismale; le plus souvent alors elle coexiste avec l'insuffisance mitrale. Nous avons vu, d'ailleurs, qu'elle peut être déterminée par les lésions de toute endocardite infectieuse, qu'elles qu'en soient la forme et l'origine; elle apparaît parfois brusquement au cours d'une endocardite infectante amenant la destruction des valvules sigmoïdes.

L'ataxie locomotrice, dont la coexistence fréquente avec l'insuffisance aortique a été signalée par Berger et Rosenbach, Grasset, Letulle, Dreyfus-Brisac, etc., serait, suivant Grasset, une cause de la lésion de l'aorte par retentissement des douleurs spinales sur le cœur et dilatation cardiaque réflexe; suivant H. Martin, J. Renaut et Truc (de Lyon), les lésions du tabes et celles de l'aorte auraient une cause commune dans l'endartérite des petites artères et la sclérose dystrophique qui en est la conséquence; d'après H. C. Wood [3], les altérations de l'aorte feraient partie des lésions trophiques consécutives à la sclérose des cordons postérieurs. Mais, comme l'a montré Raymond, on doit considérer les lésions aortiques dans le tabes comme « une simple coïncidence, une complication fortuite, amenée par les progrès de l'âge, la sénilité précoce, ou développée sous l'influence de l'alcoolisme, du rhumatisme, de la syphilis, qui interviennent communément en pareil cas [4] ». Enfin, avec P. Marie, Nordman [5], Ruge et Huttner [6], dont le travail est basé sur une importante statistique, on peut considérer la syphilis comme le trait d'union entre le tabes et l'insuffisance aortique, celle-ci étant la conséquence d'une aortite para-syphilitique.

Symptômes. — Rarement le début de l'insuffisance aortique se fait brusquement, et, si l'on excepte les cas de rupture traumatique ou de destruction partielle par ulcération rapide d'une valvule sigmoïde, à peine rencontre-t-on

(1) F. Jacquet. *Étude clin. de l'insuffisance aortique d'origine artérielle.* Thèse inaug., Paris, 1891.
(2) Deguy. *Le cœur et l'aorte des syphilitiques.* Paris, 1899.
(3) H.-C. Wood (de Philadelphie). *Sem. méd.*, 1er février 1893.
(4) Raymond. *Dict. Encyclop.*, art. Tabes, p. 522.
(5) Nordmann. Thèse inaug., Paris, 1895.
(6) Ruge et Huttner. *Berlin. klin. Woch.*, n° 55, 1897.

quelques faits dans lesquels les symptômes sont apparus en peu d'heures et pour ainsi dire d'une façon aiguë : Potain a rapporté un cas de ce genre au cours d'une endocardite rhumatismale.

Dans les circonstances exceptionnelles où l'insuffisance aortique se trouve brusquement constituée, elle se révèle d'ordinaire par une douleur précordiale subite, accompagnée d'un abaissement considérable de la tension artérielle amenant un état syncopal plus ou moins prolongé, et d'une dyspnée parfois excessive (Aran, Peacock, Forster). En même temps, apparaissent les signes stéthoscopiques de l'insuffisance valvulaire qui demeurent dès lors permanents.

Mais cette éventualité est fort rare, et, dans l'immense majorité des cas, l'insuffisance aortique se constitue peu à peu, sans attirer l'attention par des phénomènes bien marqués, et sans produire de troubles dont l'origine cardiaque soit manifeste au premier abord. Elle peut même, lorsqu'elle est peu considérable et que la compensation est parfaite, demeurer latente pendant une longue période, et n'être reconnue que par une auscultation fortuite à l'occasion d'une maladie incidente.

Les **phénomènes généraux** qui permettent, dans les cas moins frustes, de songer à l'existence d'une insuffisance aortique, sont presque tous le résultat soit des désordres de la circulation artérielle et de l'anémie qui en est la conséquence, soit des altérations endaortiques, ou de l'artério-sclérose et de ses localisations prédominantes; et, de fait, ils sont plus fréquents et plus caractérisés dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

A l'ischémie cérébrale et aux brusques alternatives de la tension artérielle encéphalique doivent être rapportés les maux de tête fréquents et tenaces dont se plaignent les malades, l'insomnie, les vertiges, les étourdissements [1] surtout marqués à l'occasion d'un mouvement rapide, d'un effort, et en particulier lorsque le sujet se courbe pour ramasser un objet à terre et se relève brusquement, les bourdonnements d'oreille, les sensations de battements, de pulsations intra-crâniennes, les poussées congestives vers la face suivies de pâleur excessive.

Le teint est ordinairement décoloré, le facies anémique, tous les téguments sont pâles, jaunâtres; ce fait reconnaît pour cause un spasme des vaisseaux périphériques, attribué par quelques-uns à la réaction des artérioles contre l'à-coup brusque de la systole cardiaque succédant à un abaissement exagéré de la tension artérielle, mais dont F. Franck [2] a montré le point de départ dans un réflexe engendré par l'irritation de l'endocarde au niveau de la lésion valvulaire. Cette pâleur du visage contraste de façon assez caractéristique avec la teinte animée et les varicosités faciales des cardiopathes atteints d'affections mitrales.

A l'artério-sclérose ou aux altérations mêmes de l'aorte, concomitantes de l'insuffisance valvulaire, ressortissent les troubles dyspeptiques, les douleurs rétro-sternales, les crises angineuses, et, pour une bonne part, les accès de dyspnée et les poussées congestives pulmonaires. Ces divers accidents méritent de fixer l'attention, car ils pourront, dans bien des cas, mettre sur la voie du diagnostic de la cardiopathie artérielle.

Chez un grand nombre de sujets, l'insuffisance aortique ne s'accompagne, pendant longtemps, que de phénomènes de dyspepsie douloureuse, à forme gastralgique; les digestions sont pénibles, accompagnées de gaz abondants et de

[1] Limbo. *Encéphalopathie d'origine cardiaque.* Thèse de Paris, 1878.
[2] F. Franck. *Soc. de biol.*, janvier 1883.

pyrosis (Leared). Si le malade est soumis au repos, il voit ces accidents s'amender, alors que la fatigue musculaire et le surmenage cardiaque les augmentent notablement.

La douleur rétro-sternale est assez constante, mais présente des degrés fort variables d'intensité, depuis la simple sensation de gêne, de malaise constrictif, jusqu'à la crise pseudo-angineuse de l'aortite. Ordinairement localisée derrière la poignée du sternum, elle s'étend parfois à une portion plus ou moins considérable de la région précordiale; elle présente des rémissions longues et souvent complètes, surtout lorsque le malade garde le repos; constamment, au contraire, elle s'exaspère par le mouvement.

Quant à l'accès d'angine de poitrine véritable, il ne saurait offrir ici rien de spécial; il ne représente, en effet, qu'un accident d'origine aortique ou coronaire, surajouté, dans un certain nombre de cas, aux désordres propres à l'insuffisance valvulaire.

Les crises dyspnéiques, depuis longtemps signalées par les observateurs, semblent susceptibles d'interprétations multiples en rapport avec leur pathogénie très variable. Si, dans quelques cas, il s'agit de véritables accès d'asthme cardiaque (Trousseau, Potain), souvent aussi on se trouve en présence de ces accès de dyspnée pseudo-asthmatique habituels chez les artério-scléreux et que l'on a pu souvent rapporter à l'imperméabilité rénale et à la toxémie (Huchard) (1). Dans quelques faits, enfin, c'est à la production d'un œdème aigu du poumon (Huchard) (2), ou à une poussée d'apoplexie pulmonaire (Périvier) (3) survenant à une période variable de la cardiopathie artérielle, qu'il faut attribuer les désordres respiratoires.

Tels sont les phénomènes généraux prédominants qui accompagnent l'évolution de l'insuffisance aortique, et révèlent à l'observateur la maladie artérielle dont la lésion valvulaire n'est qu'un cas particulier; d'autant plus accentués que l'artério-sclérose ou l'aortite sont plus marquées, ils font au contraire ordinairement défaut dans l'insuffisance aortique d'origine endocardiaque : ici la lésion représente toute la maladie, tandis que dans la cardiopathie artérielle la maladie prime la lésion valvulaire (Huchard).

Du côté du cœur lui-même existent, du moins au début, peu de troubles fonctionnels; les palpitations, rares au repos, apparaissent parfois assez intenses à l'occasion des mouvements ou des efforts; plus souvent, tout se borne à une sensation de plénitude, de gêne dans la région cardiaque ou à l'épigastre, avec battements systoliques perçus par le malade, et résultant de l'hypertrophie ventriculaire. Il n'y a là d'ailleurs rien de bien particulier à l'insuffisance aortique, et l'on peut même dire que cette cardiopathie est compatible, dans bien des cas, avec une absence complète de tout malaise, de toute perturbation fonctionnelle pouvant mettre le malade sur ses gardes.

Signes physiques. — Les renseignements de cet ordre fournis par l'examen direct du sujet sont, au contraire, des plus nets et des plus caractéristiques : ils permettent, à l'exclusion de tout autre symptôme, d'affirmer la lésion.

L'inspection de la région précordiale ne révèle pas, en général, de voussure bien appréciable, tant que le cœur droit n'a pas subi l'hypertrophie excentrique

(1) H. Huchard. L'insuffisance aortique artérielle. *Sem. méd.*, 18 février 1891.
(2) H. Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, 18 avril 1890.
(3) Périvier. *Apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopath. artérielles.* Thèse inaug., Paris, 1892.

appartenant à la période de rupture de compensation. Mais on constate l'abaissement de la pointe du cœur, légèrement déviée en dehors, et qui vient battre dans le sixième ou le septième espace intercostal, suivant le degré de l'hypertrophie du cœur gauche; l'accentuation du choc systolique, sa répartition sur une surface plus étendue, enfin l'augmentation notable de l'aire de matité précordiale viennent confirmer l'existence de cette hypertrophie ventriculaire.

Le choc systolique de la pointe revêt même, dans le plus grand nombre des cas, une forme assez spéciale que Bard (de Lyon) [1] a spécifiée sous la dénomination de *choc en dôme* et à laquelle il attribue une valeur séméiologique très importante. Lors d'insuffisance aortique, « le choe change de caractère, il s'arrondit, s'étale, prend contact sur une plus grande surface tout en restant bien circonscrit; la sensation est celle d'une boule ou d'un globe qui se durcit sous la main » : c'est le « choc en dôme ». Il peut, il est vrai, exister dans quelques cas de dilatation hypertrophique sans insuffisance aortique, mais, quand il fait défaut, on peut nier l'existence de la lésion valvulaire. Une observation confirmative de Bonnet [2] a montré l'absence d'insuffisance aortique constatée à l'autopsie d'un sujet présentant, pendant la vie, les divers signes de cette affection, mais chez lequel on s'était refusé à ce diagnostic parce que le choc en dôme faisait défaut. Tanton [3] a insisté sur la valeur de ce signe dans les insuffisances aortiques sans souffle, et, par contre, sur son absence constante dans les pseudo-insuffisances aortiques. La coexistence d'une large insuffisance mitrale, d'un rétrécissement mitral ou aortique serré, peuvent s'opposer à la production du choc en dôme, qui disparaît également lorsque le myocarde dégénéré offre un état d'asthénie prononcé.

L'auscultation révèle un *souffle diastolique* de la base, caractéristique de l'insuffisance des sigmoïdes.

Ce souffle, comme l'a montré Aran, commence au moment où se produit, à l'état normal, le claquement des sigmoïdes aortiques, c'est-à-dire qu'il débute avec la diastole; il se prolonge alors plus ou moins pendant le grand silence, jusqu'au voisinage de la présystole. Cette localisation dans le temps se comprend aisément si l'on songe que ce souffle est produit par le reflux du sang aortique dans le ventricule entrant en diastole, et que sa durée, comme celle de ce reflux, dépend du temps nécessaire pour que la réplétion ventriculaire soit arrivée à un degré tel que la pression intra-cardiaque devienne égale à la pression intra-aortique.

Il siège à la base du cœur, puisque son lieu de production est l'orifice aortique, et présente son maximum d'intensité au foyer d'auscultation des bruits de cet orifice, c'est-à-dire au niveau du troisième cartilage costal droit vers le bord du sternum, dans le point où l'aorte se rapproche de la paroi thoracique.

De ce foyer maximum, il se propage d'ordinaire le long du bord droit du sternum, ou obliquement vers la pointe du cœur, au-dessous du corps de l'os (G. Sée), dans le sens de l'ondée sanguine rétrograde qui lui donne naissance; assez souvent même il est plus nettement perceptible au niveau de la partie supérieure du corps sternal et l'on constate en ce point son maximum d'intensité. Mais on observe parfois sa propagation dans une direction plus

(1) Bard (de Lyon). *Lyon méd.*, 31 mai 1896.
(2) Bonnet. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, juin 1897.
(3) Tanton. Thèse inaug., Lyon, 1899-1900.

transversale, coupant le corps du sternum presque à angle droit, et se dirigeant vers le second ou le troisième espace intercostal gauche où il demeure très nettement perceptible; on peut admettre, suivant Potain, qu'en pareil cas l'onde sanguine rétrograde affecte une direction analogue commandée par la disposition oblique du pertuis que laissent entre elles les sigmoïdes insuffisantes.

Enfin, dans quelques cas, le souffle est plus nettement perçu vers la pointe du cœur, sans qu'on puisse donner une interprétation rigoureuse de cette anomalie; sans doute elle doit dépendre de conditions particulières individuelles, et l'on a incriminé la disposition des lésions valvulaires (Forster) localisées en pareil cas, suivant Balfour, sur la sigmoïde postérieure, les déformations thoraciques, l'amaigrissement du sujet, etc. Si les rapports plus directs de la pointe du cœur avec la paroi, invoqués par tous les auteurs, permettent de comprendre la possibilité d'une transmission plus marquée du souffle dans ce point, ils ne sauraient cependant rendre compte, à eux seuls, du fait lui-même, puisqu'ils existent chez tous les sujets et que cette variété de propagation du bruit diastolique est exceptionnelle.

Le souffle de l'insuffisance aortique présente d'ordinaire un timbre doux, filé, aspiratif, caractéristique. Rarement il est musical ou piaulant; dans quelques cas exceptionnels, il est assez intense pour être perçu à distance et pour troubler le repos du malade, ainsi que nous avons pu l'observer dans un cas personnel. Launois a mentionné le même phénomène chez deux malades [1]. Souvent, au contraire, il est faible et exige une auscultation attentive.

Dans tous les cas, et quelle que soit sa durée, il est plus accentué au moment même où il commence, c'est-à-dire au début de la diastole; il diminue ensuite progressivement d'intensité pour s'éteindre tout à fait vers la fin du grand silence. Ces divers caractères du souffle trouvent leur explication dans ce fait qu'il est produit par l'ondée sanguine refluant dans le ventricule sous l'influence de la pression intra-aortique et de l'aspiration ventriculaire : ces deux forces n'offrent pas une énergie suffisante pour déterminer des vibrations intenses et un souffle à timbre rude, comme dans le rétrécissement aortique où la force motrice est représentée par la systole du ventricule hypertrophié. D'autre part, à mesure que le sang aortique rentre dans le ventricule, la pression diminue dans l'aorte et augmente dans la cavité cardiaque que vient remplir également le sang de l'oreillette : aussi l'intensité du souffle suit-elle une atténuation parallèle à la décroissance de l'ondée sanguine rétrograde. Le souffle et le reflux aortiques cessent quand les pressions ventriculaire et aortique sont devenues égales.

Il est bon de faire remarquer que l'intensité, la rudesse, et la tonalité aiguë du souffle ne sont nullement, comme on pourrait le croire, dans un rapport direct avec le degré de l'insuffisance. On peut même dire que, toutes conditions de rugosités valvulaires, d'élasticité aortique, ou de dilatation cardiaque égales d'ailleurs, ce rapport est au contraire inverse : on conçoit, en effet, que le reflux sanguin à travers un pertuis étroit produira un souffle plus intense et de tonalité plus élevée que s'il trouve un orifice largement béant, à travers lequel il s'opère sans effort. L'atténuation et la tonalité plus basse du souffle ne prouvent donc nullement une diminution dans le degré de l'insuffisance, et

[1] Launois. *Soc. méd. des hôp.*, 1896 et 1901.

permettent au contraire de soupçonner les progrès de l'inocclusion valvulaire.

Le second bruit du cœur, constitué par le claquement simultané des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, est presque toujours notablement affaibli ou même supprimé, et couvert par le souffle dans la région aortique. Cependant, lorsque les valvules aortiques sont peu lésées et que leur fonctionnement n'est entravé que partiellement, on perçoit au foyer aortique leur claquement diastolique, qui offre parfois alors un timbre parcheminé en rapport avec la moindre souplesse de leur tissu. D'ailleurs, en s'éloignant du foyer maximum du souffle, on retrouve constamment le deuxième bruit cardiaque, dont la persistance est due, tout au moins, au claquement normal des sigmoïdes pulmonaires.

Il n'est pas très rare, chez les malades porteurs d'une insuffisance aortique, d'entendre à la base du cœur un double souffle, systolique et diastolique. Dans un certain nombre de cas, le souffle systolique est dû à la coexistence d'un rétrécissement aortique : le double souffle est alors symptomatique d'une double lésion. Mais des faits bien étudiés par Gendrin, Alvarenga, Soulsen, ont établi la réalité d'un double souffle aortique dans l'insuffisance pure. Parmi les théories invoquées pour expliquer la genèse du souffle systolique en pareil cas, il faut retenir surtout la production de vibrations au niveau des indurations et des inégalités des valvules sigmoïdes sous l'influence de l'ondée sanguine systolique, dont la vitesse est d'autant plus accrue que la pression intra-aortique se trouvera plus faible à la fin de la diastole et la pression intra-ventriculaire au contraire plus élevée (Marey). Aussi, l'hypertrophie du ventricule, bien qu'elle soit impuissante par elle seule à déterminer le souffle systolique, est-elle cependant une condition adjuvante pour sa production (Potain).

Un certain nombre d'observateurs, principalement en Angleterre (Austin Flint, Ch. Turner, Guiteras, Gairdner, Byrom-Bramwell, Maguire, Lees [1], Samsom) [2], ont attiré l'attention à diverses reprises sur l'existence d'un souffle présystolique de la pointe chez quelques individus atteints d'insuffisance aortique sans coexistence de rétrécissement mitral. La vérification nécroscopique a pu être faite dans plusieurs cas.

La question a été reprise par Lespérance [3], et par Potain [4]. Il s'agit, non pas d'une propagation anomale, à la pointe du cœur, du souffle diastolique de l'insuffisance aortique, qui d'ailleurs a pour caractère de s'atténuer ou même de disparaître, comme nous l'avons vu, dans la présystole, mais bien d'un véritable souffle présystolique, exceptionnellement accompagné de frémissement cataire : l'existence de ce frémissement suffit à le différencier d'un bruit extra-cardiaque cardio-pulmonaire. On a tout d'abord admis, avec Samsom et Potain, que ce souffle présystolique prend naissance au niveau de la valvule mitrale dont la grande lame, refoulée par l'onde sanguine rétrograde aortique, réalise une sorte de rétrécissement relatif de l'orifice mitral. Dès lors, interposée entre deux courants parallèles et de vitesse différente (onde rétrograde aortique et veine sanguine auriculo-ventriculaire présystolique), cette lame mitrale entrerait en vibration, d'où la production d'un frémissement et d'un souffle pendant la présystole.

(1) Lees. *Amer. Journ. of med. sc.*, novembre 1890.
(2) Samsom. *Man. of the Phys. diagn. of the Heart*, 1892.
(3) Lespérance (de Montréal). *Souffle présystolique dans l'insuffisance aortique.* Thèse inaug., 1891.
(4) Potain. Leçon rédigée par Martin-Durr. In *Gaz. des hôp.*, 14 mars 1895.

Nous n'insisterons pas sur les interprétations quelque peu fantaisistes proposées par Fisher[1] (2 cas) et par Phear[2] (17 cas), à propos de faits du même genre, et nous nous contenterons d'exposer l'opinion, émise en germe par Renzi [3], à laquelle Potain a cru devoir s'arrêter pour interpréter le phénomène, et qui se trouve exposée dans la thèse de son élève G.-M. Converse[4] : lorsqu'il ne s'agit ni de la coexistence d'un rétrécissement mitral véritable, ni d'un bruit extra-cardiaque apexien, le roulement présystolique de l'insuffisance aortique se produit lorsque « la lésion des sigmoïdes aortiques est telle que le courant d'insuffisance est fortement dévié vers l'orifice mitral, c'est-à-dire chaque fois que le courant aortique rencontre le courant mitral à peu près à angle droit. Il en résulte une exagération des vibrations du courant aortique par le courant auriculaire au moment où celui-ci atteint son maximum de vitesse, c'est-à-dire pendant la systole de l'oreillette ».

Ce renforcement du bruit d'un courant liquide par la rencontre, sous une certaine incidence, d'un autre courant liquide aphone, est d'ailleurs une loi générale mise en lumière par Potain[5], et le roulement présystolique de l'insuffisance aortique n'en est qu'un cas particulier : toujours dans l'insuffisance sigmoïdienne il y a deux courants intra-ventriculaires, partant l'un de l'oreillette, l'autre de l'aorte, mais pour qu'ils viennent à l'encontre l'un de l'autre, il faut que les sigmoïdes insuffisantes impriment une direction toute spéciale au courant rétrograde aortique.

Les signes fournis par l'examen des artères, et en particulier par l'exploration du pouls radial, sont des plus importants et, dans la plupart des cas, absolument caractéristiques.

Le pouls de l'insuffisance aortique, ou pouls de Corrigan, du nom du médecin d'Édimbourg qui l'a bien mis en lumière, est un pouls fort et *bondissant* : la pulsation artérielle est ample, brusque, et donne au doigt la sensation d'une pression vasculaire instantanément élevée; suivant l'expression d'Aran, elle rappelle la détente subite d'un ressort. Mais cette forte diastole artérielle est aussitôt suivie d'une dépression marquée, le pouls fuit sous le doigt, l'artère semble se vider et devenir difficilement perceptible, pour se distendre de nouveau violemment sous la poussée de l'ondée sanguine suivante. C'est le *pulsus celer* (G. Sée) dans lequel la durée d'une pulsation unique est plus courte que celle d'une pulsation normale.

Tous ces caractères sont encore plus marqués lorsque l'on élève le bras du malade; en effet, l'abaissement de la pression dans les artères du membre au moment de leur systole devient ainsi plus prononcée, et accentue le contraste avec l'impulsion bondissante de l'onde lancée par le cœur.

Si l'on recherche, au moyen du sphygmomanomètre de Potain, le degré de la tension artérielle, on voit que la pression nécessaire pour écraser la radiale et supprimer la pulsation au delà de l'ampoule est supérieure à la moyenne normale, et varie d'ordinaire entre 19 et 20 centimètres de mercure, la moyenne normale étant de 18 centimètres. On a ainsi la preuve directe de l'augmenta-

(1) Fisher. *Lancet*, 1895.
(2) Phear. Thèse inaug., Cambridge, 1895.
(3) Renzi. *Revista clin. et terap.*, mars 1885.
(4) G. M. Converse. *Diagn. différent. et méean. du roulement présystolique dans l'insuffisance aortique.* Thèse inaug., Paris, 1898.
(5) Potain. *Sem. méd.*, août 1899.

tion de tension, au moment de la diastole artérielle, sous l'effort de l'ondée systolique cardiaque.

Le tracé sphygmographique reproduit d'ordinaire très nettement ces diverses particularités du pouls de Corrigan.

On voit, en effet, une ligne ascendante verticale s'élevant à une hauteur variable, mais toujours exagérée, et atteignant dans certains tracés une amplitude excessive. Elle traduit pour l'œil la soudaineté et l'ampleur de la diastole de l'artère. Le sommet de la pulsation est formé par un angle très aigu, résultant de la chute brusque du levier par suite du rapide abaissement de la tension artérielle; il se produit alors un léger ressaut, puis une ligne de descente interrompue, d'ordinaire, par un dicrotisme marqué. La partie supérieure du tracé de chaque pulsation prend ainsi l'aspect d'une sorte de crochet que l'on a donné comme caractéristique de l'insuffisance des sigmoïdes.

Ce crochet n'est cependant pas pathognomonique, et sa production dépend uniquement de la coexistence d'une faible tension artérielle moyenne et d'une énergique impulsion systolique ventriculaire. Ces deux conditions se trouvent

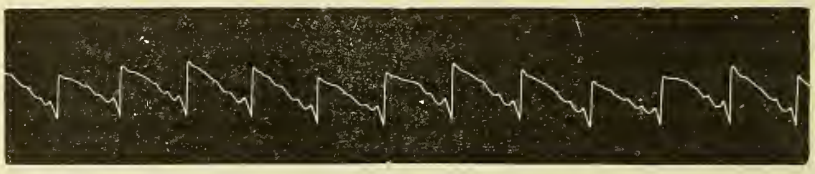


Fig. 16. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique.

réalisées, il est vrai, dans l'insuffisance aortique, mais elles peuvent se rencontrer dans d'autres cas, en particulier, comme l'a montré Quinquaud, chez certains anémiques, chez les typhoïdiques, au cours de l'anévrysme de l'aorte, etc. On peut même l'obtenir à volonté, par un léger artifice, avec un sphygmographe muni d'un levier très sensible. Il n'en reste pas moins, d'une façon générale, un indice de valeur pour le diagnostic de l'insuffisance aortique.

A ces divers phénomènes, on devrait ajouter le retard du pouls par rapport au choc systolique du cœur (Henderson), signalé par Tripier à propos du pouls carotidien, et mentionné par la plupart des auteurs. Mais les recherches de F. Franck ont démontré qu'il s'agit, en pareil cas, d'une erreur d'interprétation, et que le pouls, dans l'insuffisance aortique, avance au contraire par suite de l'énergique propulsion de l'ondée systolique dans un système artériel où n'existe qu'une faible tension.

L'erreur provient de ce qu'on a pris pour le début de la systole le soulèvement enregistré au niveau du cœur pendant la diastole et résultant de la réplétion du ventricule par l'ondée aortique rétrograde.

On perçoit encore, par la vue, la palpation et l'auscultation, au niveau des artères un certain nombre de signes importants.

C'est tout d'abord le phénomène du *pouls visible* de Corrigan, qui traduit à l'œil l'amplitude et la brusquerie de la diastole artérielle. A la base du cou les pulsations des carotides, des sous-clavières, déterminent des battements facilement appréciables à distance, une sorte d'ondulation rythmique qui a reçu le nom expressif de « danse des artères ». Le soulèvement rythmique de la jambe croisée par-dessus le genou du côté opposé, dans la situation assise, ou celui

de la tête légèrement fléchie en avant, par exemple pendant la lecture (*signe de Musset* : Delpeuch) est un phénomène de même ordre produit par les battements intenses de la poplitée ou des carotides légèrement comprimées, et a pu mettre sur la voie du diagnostic d'une insuffisance aortique jusque-là méconnue. D'ailleurs, ce n'est pas seulement au niveau des gros troncs artériels que l'on observe ce phénomène, mais sur le trajet de toutes les artères superficielles ; dans les cas intenses ou de longue durée, les battements visibles se produisent même au niveau des artérioles, et en particulier des collatérales des doigts ou des branches de la faciale. Ils sont du reste d'autant plus apparents que les artères, par suite de la distension et du retrait exagérés auxquels elles sont soumises de façon incessante, deviennent au bout de peu de temps sinueuses et comme détendues : leurs battements s'accompagnent dès lors d'ondulations et de déplacements d'ensemble (*reptation artérielle*) parfois des plus apparents.

D'autre part, Quincke (1868), Becker (1871), Gripat, Tapret, Ruault (1885)(1), ont signalé le phénomène du pouls capillaire visible, soit au niveau des taches vaso-motrices provoquées à la peau par une pression ou une friction prolongées, soit au niveau du derme sous-onguéal légèrement comprimé en son centre par une faible pression exercée sur l'ongle (pouls sous-onguéal) soit au niveau de la rétine (Quincke, Lebert, Becker, Clément, etc.) ; enfin Ed. Hirtz (2) a signalé également son existence au niveau de la zone congestive entourant les plaques d'urticaire chez un malade atteint d'insuffisance aortique.

Un phénomène de même ordre, constitué par l'association du pouls capillaire visible au niveau de l'isthme du gosier, de battements carotidiens et de pulsations du voile du palais et de la luette, a été décrit par Frédéric Müller (3), par Merklen (4), par H. Huchard (5), qui a particulièrement insisté sur le pouls transmis amygdalo-carotidien, par F. A. Mathieu dans sa thèse inaugurale (1890) et depuis par Schlesinger (6) qui signale, dans quelques cas, le gonflement et le rétrécissement rythmiques de la bouche et du pharynx.

En dehors des battements carotidiens transmis à l'isthme du gosier (danse des artères), le signe de Fr. Müller n'est qu'un cas particulier, une localisation du pouls capillaire.

Le pouls capillaire visible et le pouls de l'isthme du gosier reconnaissent pour cause la forte tension et la brusquerie de l'onde systolique demeurant manifeste jusque dans les artérioles ou les réseaux capillaires dont l'élasticité est entravée d'une façon plus ou moins durable par un état de spasme, de paralysie ou de dégénérescence. Dès lors, au lieu d'un courant sanguin continu et régulier, on observe jusque dans les capillaires un courant saccadé, intermittent, rythmé par l'énergique impulsion du cœur. Ces conditions n'existent pas que dans l'insuffisance aortique, et le pouls capillaire a été signalé chez des saturnins, des brightiques, des chloro-anémiques, etc. ; mais c'est à coup sûr dans la maladie de Corrigan que se trouvent réunies les conditions les plus favorables à sa production.

(1) Ruault. *France méd.*, août 1885. — Thèse inaug., Paris, 1885.
(2) Ed. Hirtz. *Soc. méd. des hôp.*, 25 janvier 1889.
(3) Fr. Müller. *Charit. Annalen*, Bd XIV, 1889.
(4) Merklen. *Gaz. hebd.*, 15 mars 1890.
(5) H. Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, 2 mai 1890.
(6) Schlesinger. *Wien. klin. Woch.*, 1899.

Bien que relevant d'une pathogénie semblable, le signe de Fr. Müller paraît posséder une plus grande valeur séméiologique puisqu'il n'a été jusqu'ici rencontré que chez des sujets atteints d'insuffisance sigmoïdienne.

Enfin, on peut, comme l'a montré Bouchard [1], observer au moyen de l'écran radioscopique les pulsations exagérées de l'aorte ascendante à droite du bord sternal, et celles de l'aorte descendante à gauche de la colonne vertébrale.

Lorsqu'on exerce une légère pression sur le trajet d'un tronc artériel, on perçoit un frémissement assez intense, qui n'avait pas échappé à Corrigan, et qu'il rapportait, à juste titre, à la vitesse de transmission de l'ondée systolique lancée par un ventricule hypertrophié dans des artères où la pression sanguine est abaissée. Ce thrill constant au niveau de la sous-clavière gauche, suivant les recherches de Cahuzac [2], dans l'insuffisance aortique pure, disparaît ou se montre rarement lors de lésions cardiaques complexes.

Enfin, l'auscultation révèle au niveau des artères un certain nombre de phénomènes propres à éclairer le diagnostic de l'insuffisance aortique.

C'est d'abord la disparition du second bruit aortique propagé dans les carotides; signe infidèle et de peu de valeur. C'est enfin le double ton de Traube, et le double souffle intermittent crural de Duroziez, dont l'importance est beaucoup plus grande.

Si l'on ausculte une artère, la crurale par exemple, en ayant soin de ne la point comprimer, on perçoit, comme l'a indiqué Traube, un double bruit, *doppel-ton*, qu'il regarde comme caractéristique. Le premier des deux bruits est le ton qui s'entend normalement sur toute artère un peu importante au moment de sa diastole, il est seulement exagéré; le deuxième est un bruit de choc, beaucoup plus faible que le précédent, mais tout analogue, et qui se produit au moment de la diastole artérielle secondaire qui constitue le dicrotisme et dont il représente la manifestation auditive.

Le double souffle intermittent crural de Duroziez [3] est constitué par deux bruits de souffle se succédant à bref intervalle sous le pavillon du stéthoscope appliqué sur l'artère fémorale de façon à la comprimer plus ou moins fortement suivant les cas. Ce double souffle pourrait être perçu au niveau de tout autre tronc artériel, mais si Duroziez a choisi la fémorale, c'est à cause de sa superficialité au pli de l'aine et de son passage en avant d'un plan résistant qui en rend la compression facile.

Le premier souffle correspond au pouls artériel, et peut être déterminé sur toute artère que l'on comprime ; le second est également, comme l'a bien dit Duroziez, « fabriqué de toutes pièces » par la compression de l'artère, mais on ne peut le produire à l'état normal, aussi est-ce lui qui a seul une valeur séméiologique, le premier souffle n'en ayant aucune.

Si Duroziez a judicieusement observé que ce souffle « marche en sens contraire » du premier, et lui a assigné comme cause le reflux rétrograde du sang artériel arrêté par la contraction des artérioles, on n'a plus voulu par la suite y voir, avec Toussaint et Colrat, et avec Marey qu'une manifestation auditive d'une double diastole artérielle résultat du dicrotisme : c'était un souffle dicrote, produit par la compression transformant en bruits soufflants le *doppel-ton* de Traube. Potain et Rendu ont accepté cette opinion dans leur article du

(1) Bouchard. *Acad. des sc.*, mai 1897.
(2) L. Cahuzac. Thèse inaug., 1896.
(3) Duroziez. *Arch. gén. de méd.*, 1861.

Dictionnaire encyclopédique, mais depuis cette époque Potain et F. Franck ont reconnu que les expériences instituées par Toussaint et Colrat prêtaient à l'erreur et, dans son enseignement clinique, Potain a montré que le second souffle crural est dû au reflux du sang par-dessous le bord du stéthoscope comprimant l'artère. Ce reflux est le résultat de l'excès de pression qui s'établit momentanément entre le point déprimé de l'artère et les capillaires au moment de la brusque ondée systolique, et, d'autre part, de la faible pression qui se montre au contraire, dès le début de la diastole cardiaque, dans le segment de l'artère compris entre le cœur et le point déprimé par le stéthoscope. Cette différence de tension en deçà et au delà du point comprimé a pour résultat forcé le reflux d'une onde sanguine du segment inférieur dans le segment supérieur de l'artère, et par suite la production d'un bruit de souffle coïncidant avec la systole artérielle ou la diastole cardiaque, ou plus exactement avec la descente du levier sphygmographique. Cette interprétation du phénomène a du reste été admise ultérieurement par Colrat [1] qui a démontré l'ondée rétrograde en expérimentant sur la pédieuse. Ce n'est donc nullement un souffle dicrote; et Potain a établi que pour le rendre plus évident et le mieux percevoir, il faut comprimer la fémorale avec le bord du stéthoscope le plus éloigné du cœur, l'onde rétrograde se passant alors sous le pavillon même de l'instrument qui en recueille ainsi toutes les vibrations.

Il est, d'ailleurs, des conditions particulières, entre autres un certain rapport entre le degré d'écrasement de la lumière de l'artère et l'énergie d'impulsion du myocarde hypertrophié, favorables à la production de ce souffle; aussi, comme l'a montré Duroziez, la force avec laquelle on doit comprimer la crurale pour faire apparaître ou disparaître le double souffle varie avec chaque cas et suivant la période de la maladie. On conçoit, en effet, qu'il cesse d'être perceptible quand le ventricule gauche, dilaté ou dégénéré, n'a plus la puissance nécessaire pour déterminer entre les deux segments artériels séparés par la pression du stéthoscope une différence de tension suffisant à engendrer un reflux capable de produire le souffle.

Il ne traduit donc que les conditions de systole brusque et énergique, avec tension diastolique faible dans le système artériel ; ce sont là des phénomènes qui existent à coup sûr des plus marqués dans l'insuffisance aortique, et c'est en cela que le double souffle crural est un bon signe de cette lésion valvulaire ; mais on sait que des phénomènes tout analogues peuvent se rencontrer dans beaucoup d'autres cas. Et, de fait, ainsi que l'avait indiqué Duroziez, on a pu constater le double souffle intermittent chez des chlorotiques, des saturnins, des typhoïdiques, etc.: ce n'est donc pas un signe pathognomonique ; néanmoins, dans une série de recherches instituées par Tête (de Lyon) [2] il n'a été perçu que dans l'insuffisance aortique, ou dans l'athéromasie lors de puissante énergie contractile du ventricule gauche.

Tels sont les symptômes qui accompagnent d'ordinaire l'insuffisance aortique pure, en particulier d'origine endocardiaque ; mais on peut observer un certain nombre de modifications au tableau clinique lorsqu'à l'insuffisance des valvules s'ajoutent, comme c'est fréquent dans l'insuffisance d'origine artérielle, soit un rétrécissement de l'orifice, soit des altérations marquées de l'aorte elle-même ou du système artériel tout entier.

(1) Colrat. *Congrès de méd. int.*, Lyon, 1894.
(2) Tête. Thèse inaug., Lyon, 1897-1898.

Lorsqu'il y a coexistence d'insuffisance et de rétrécissement aortiques, outre l'adjonction d'un souffle systolique rude de la base au souffle diastolique de l'insuffisance, on constate des modifications notables dans le pouls qui perd, en bonne partie tout au moins, les caractères typiques du pouls de Corrigan. Le pouls, exploré à la radiale, semble dur, ténu; son impulsion initiale, toujours brusque, est moins intense : c'est l'union des caractères propres au pouls du rétrécissement aortique et à celui de l'insuffisance. D'ailleurs, l'existence de l'artério-sclérose ou de l'athérome artériel, presque constants en pareil cas, contribue à imprimer son cachet au tracé sphygmographique : ascension verticale brusque, mais peu élevée; crochet nul ou à peine ébauché, la ligne de descente commençant par une sorte de plateau plus ou moins long et presque de niveau avec le sommet de la pulsation; dicrotisme généralement nul.

On conçoit dès lors que le pouls visible, le pouls capillaire fassent presque toujours assez complètement défaut, et que l'auscultation ne permette plus guère d'entendre le *doppel-ton* de Traube, ni le double souffle intermittent

Fig. 17. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique avec rétrécissement.

crural, dont la production exige la brusquerie de l'ondée sanguine et des conditions particulières d'élasticité des parois artérielles.

Marche. Durée. Terminaisons. — L'évolution de l'insuffisance aortique est des plus variables suivant des conditions multiples inhérentes au degré et à la nature des lésions valvulaires, aussi bien qu'à l'hygiène générale du malade. Dans les cas de moyenne intensité, surtout si l'altération des sigmoïdes est d'origine endocardiaque, et si le sujet n'est pas soumis à des causes répétées de débilitation ou de surmenage, la durée de la période de compensation peut être des plus prolongées, et l'on a vu l'insuffisance aortique demeurer latente, en pareilles circonstances, pendant quinze et vingt années. Dans la plupart des cas, cependant, les malades ne tardent pas à ressentir les troubles fonctionnels relevant de l'hypertrophie du ventricule gauche et de l'écart exagéré entre les maxima et les minima successifs de la tension artérielle. Nous avons montré, d'ailleurs, que la plupart des troubles morbides attribués à l'insuffisance aortique doivent être plus justement rapportés, dans les faits d'origine artérielle, aux manifestations viscérales multiples de l'artério-sclérose et aux modifications de la circulation dans des territoires localisés : ici la maladie prime la lésion.

La longue intégrité de la petite circulation et l'absence de toute gêne à la déplétion des cavités droites rendent compte, pour une bonne part, de la tardive apparition des phénomènes généraux que l'on est habitué à considérer comme l'apanage des affections cardiaques valvulaires. Cependant, ces accidents de stase veineuse, d'essoufflement, de dyspnée, d'œdème, de cyanose, revenant par crises paroxystiques, font ici encore leur apparition dès que le myocarde affaibli se laisse dilater et ne peut plus lutter avec avantage contre le reflux diastolique du sang contenu dans l'aorte. C'est la période d'asystolie, terminaison commune de toutes les lésions cardiaques aboutissant à l'insuffisance du myocarde : nous

n'avons pas à y insister pour le moment. Qu'il nous suffise de dire que l'affaiblissement du pouls et la disparition du frémissement artériel, en indiquant la diminution d'énergie du myocarde, doivent faire prévoir la prochaine apparition de cette phase ultime.

Une terminaison peut-être plus fréquente de l'insuffisance aortique, et à coup sûr plus spéciale à cette maladie, est la mort subite par syncope, signalée déjà par Aran, puis étudiée par Mauriac, qui l'attribuait à la dégénérescence du myocarde; on tend aujourd'hui à voir la cause de cette syncope, qui survient à l'occasion d'un effort, d'une émotion morale vive, dans un trouble de la circulation des coronaires offrant quelque altération de leurs parois ayant pour résultat l'irrigation sanguine insuffisante du myocarde. La distension ventriculaire par le reflux aortique ne serait qu'une condition adjuvante, de même que l'anémie bulbaire, conséquence de l'insuffisance sigmoïdienne.

Parfois, du reste, la mort subite ou rapide se produit dans des conditions différentes : elle est, dans un certain nombre de cas, la conséquence d'une crise d'angine de poitrine, dans d'autres, d'une embolie cérébrale dont le point de départ se trouve au niveau des altérations de l'orifice aortique. D'après G. Sée, ce serait même l'éventualité la plus commune. Enfin, comme l'ont montré H. Huchard et Martin-Durr [1], la terminaison fatale peut être amenée, en une heure ou deux, par une poussée subite d'œdème aigu pulmonaire accompagné d'expectoration visqueuse abondante.

Pronostic. — Si, d'une façon générale, le pronostic est celui de toute lésion valvulaire chronique, c'est-à-dire fatal à plus ou moins longue échéance, il comporte cependant certaines indications particulières.

Potain admet, pour l'avoir observée, la disparition possible d'une insuffisance aortique de date relativement récente; Picot (de Bordeaux) [2] a signalé deux cas de guérison d'insuffisance aortique d'origine artérielle traitée par le régime et l'iodure; Leyden [3] a également montré, avec pièces anatomiques à l'appui, la guérison par cicatrice fibreuse d'une insuffisance d'origine traumatique, et Ostwalt [4] d'une déchirure par effort d'une sigmoïde chez un vieillard athéromateux; mais il s'agit là de cas absolument exceptionnels. Bien qu'ordinairement incurable, l'insuffisance des sigmoïdes d'origine endocarditique est néanmoins assez bien tolérée si le sujet peut être placé dans des conditions hygiéniques évitant toute fatigue du myocarde et retardant, autant que possible, la dilatation du ventricule. En pareil cas, on peut dire que le pronostic est relativement favorable, la période de compensation parfaite étant fort longue; Picot cite des cas de survie de quinze, vingt années et plus encore. Mais le malade se trouve constamment menacé par le danger de la mort subite : les symptômes révélateurs de lésions étendues de l'aorte, les douleurs rétro-sternales, les crises d'angine de poitrine, les accès de palpitations avec inégalités du pouls et dyspnée, doivent faire redouter cette fatale terminaison. C'est dire qu'elle est surtout à craindre dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

L'affaiblissement de la systole, l'atténuation des caractères du pouls de Corrigan, la disparition du double souffle crural, viennent assombrir le pronostic

(1) Martin-Durr. *Soc. anat.*, 1894.
(2) Picot. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*; 1901.
(3) Leyden. *Soc. de méd. int. de Berlin*, avril 1892.
(4) Ostwalt. *Soc. de biol.*, avril 1898.

en révélant la fatigue du myocarde et l'imminence de la phase asystolique avec dilatation ventriculaire.

Bien entendu, le pronostic doit être plus sombre si l'insuffisance aortique ne se montre pas comme lésion isolée, mais se trouve associée soit à des altérations de l'aorte ou du système artériel (Picot), soit à d'autres vices valvulaires, soit à une symphyse cardiaque, toutes causes d'épuisement plus rapide de la compensation myocardique. Enfin, lors d'insuffisance aortique d'origine artérielle, la coexistence de l'artério-sclérose et de la néphrite scléreuse expose le malade à des dangers assez rapidement menaçants d'asystolie et d'urémie cardio-rénales.

Diagnostic. — Il est d'ordinaire facile : la constatation d'un souffle aspiratif diastolique de la base, à droite du sternum, d'une hypertrophie ventriculaire gauche, coexistant avec un pouls offrant les caractères du pouls de Corrigan, et avec le phénomène du double souffle intermittent crural, ne peut laisser place au doute. Mais on doit avoir toujours présent à l'esprit qu'aucun de ces signes n'est suffisant à lui seul pour permettre de diagnostiquer l'insuffisance aortique, et que c'est par leur réunion qu'ils deviennent caractéristiques.

Le souffle diastolique de la région aortique peut être, dans quelques cas, d'origine extra-cardiaque (Potain, Sahli [1], Barié); mais alors, outre les modifications du souffle suivant la position verticale ou couchée, suivant les moments d'examens successifs, on ne constate aucun des phénomènes artériels, aucun des troubles circulatoires propres à l'insuffisance valvulaire; l'hypertrophie ventriculaire fait défaut ainsi que la sensation de choc en dôme, au niveau de la pointe du cœur.

On pourrait parfois être induit en erreur par le souffle diastolique du rétrécissement mitral; mais, sans parler de ses caractères propres que nous étudierons plus loin, ce souffle a son maximum à la pointe, et d'autre part il n'est pas accompagné d'hypertrophie du ventricule gauche, ni du pouls bondissant de Corrigan, ou du double souffle crural. Il est d'ailleurs assez rarement le seul signe stéthoscopique de la sténose mitrale.

Rappelons que la constatation d'un souffle présystolique de la pointe, même accompagné de frémissement, venant se surajouter aux signes de l'insuffisance aortique, n'implique pas forcément la coexistence d'un rétrécissement mitral; nous nous sommes expliqué plus haut à ce sujet. En l'absence de claquement d'ouverture de la mitrale, de dédoublement du second bruit, et lorsque le pouls conservera les caractères spéciaux du pouls de Corrigan, on devra songer à la possibilité d'une insuffisance aortique pure (Voy. p. 266).

L'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires, qui est du reste exceptionnelle, donne bien lieu à un souffle diastolique de la base, mais il siège à gauche du sternum au foyer de l'artère pulmonaire, et coexiste avec des troubles de stase au niveau du cœur droit. Les phénomènes artériels font complètement défaut, tandis qu'ils existaient très nets dans un cas d'insuffisance aortique, observé par nous dans le service de Potain, et où le maximum du souffle diastolique paraissait siéger à gauche du sternum.

Chez certains anémiques, chez les saturnins, chez bon nombre de névropathes, on observe parfois des battements artériels visibles à distance et l'on constate un pouls bondissant offrant de grandes analogies avec le pouls de

[1] Sahli. *Corresp. Blat. f. Schweiz. Aerzte*, 15 janvier 1895.

Corrigan (*neurasthénie pulsatile* : Dane); on a même signalé en pareil cas la possibilité du pouls capillaire et du double souffle crural. Litten[1] a décrit des cas de ce genre sous la rubrique de pseudo-insuffisance aortique : trois fois l'intégrité des sigmoïdes a été constatée à l'autopsie, alors que pendant la vie on avait noté l'existence d'une hypertrophie ventriculaire et les signes périphériques habituels de l'insuffisance aortique. Mais l'auscultation cardiaque montre, en pareille circonstance, l'absence de souffle diastolique à la base, et l'intégrité, parfois l'accentuation du claquement des sigmoïdes aortiques. Il en est de même de l'artério-sclérose sans lésions des sigmoïdes, et chez quelques vieillards dont les artères sont athéromateuses : l'absence du souffle diastolique juge la question.

On doit se rappeler, d'ailleurs, que le souffle diastolique de l'insuffisance peut être faible et qu'il faut le rechercher avec soin, non seulement au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, mais dans une assez grande étendue de l'aire précordiale, en arrière du sternum et jusque vers la pointe du cœur. Nous avons insisté déjà sur ce fait important. Dans quelques cas rares où il peut faire complètement défaut (Bard, Leyden, Leube, Tanton), la constatation du « choc en dôme » aurait pour le diagnostic de l'insuffisance aortique une réelle valeur; on devrait du reste en rapprocher les signes artériels périphériques qui ne sauraient manquer en pareil cas.

Enfin, le diagnostic différentiel avec l'anévrysme de l'aorte et la dilatation aortique présentera parfois quelques difficultés. Mais il faut tout d'abord éliminer les cas fréquents dans lesquels l'anévrysme ou la dilatation aortique s'accompagnent d'insuffisance des valvules sigmoïdes : il s'agit alors de la coexistence de deux affections dont les symptômes propres se trouvent associés et plus ou moins confondus. La difficulté du diagnostic consiste alors, non pas à reconnaître l'insuffisance valvulaire, mais à préciser la nature des lésions de l'aorte qui l'accompagnent.

Lorsque l'anévrysme aortique, sans insuffisance valvulaire, ne se caractérise pas nettement par la présence d'une voussure avec centre de battements distincts de ceux du cœur, il peut prêter à la confusion par suite de l'existence dans la région aortique d'un double bruit de souffle analogue à celui de l'insuffisance avec rétrécissement, et aussi de modifications du pouls simulant le pouls de Corrigan. Mais on peut, d'ordinaire, en pareille circonstance, recueillir un certain nombre de renseignements conduisant au diagnostic : symptômes plus ou moins accusés de compression exercée par l'anévrysme sur les organes du médiastin; augmentation de l'aire de la matité aortique décelant le siège et le volume de la tumeur; foyer de perception maxima des bruits de battements ou de souffle dans le point correspondant; affaiblissement graduel de ces bruits en se rapprochant du cœur et le long du bord droit du sternum; inégalité fréquente des deux pouls radiaux; absence du double souffle crural.

Cependant, il faut reconnaître qu'en dépit d'un examen minutieux, l'hésitation, dans un certain nombre de cas, sera permise, et que le diagnostic restera momentanément en suspens. La radioscopie permettrait alors de tranche la question.

La dilatation de l'aorte peut donner lieu également à un double bruit de

[1] Litten. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 6 novembre 1895.

souffle au-dessous de la clavicule droite, mais elle ne s'accompagne pas de pouls de Corrigan tant que les valvules sigmoïdes sont suffisantes. D'ailleurs, elle est si fréquemment associée à l'insuffisance aortique, dite artérielle, que tout l'intérêt du diagnostic consiste à ne pas méconnaitre cette dilatation lorsqu'on a établi l'existence de l'inocclusion valvulaire; l'augmentation transversale de la matité aortique qui déborde le bord droit du sternum de plusieurs centimètres, et la surélévation de la sous-clavière droite dont les pulsations deviennent perceptibles au-dessus de la clavicule (Faure), sont les meilleurs signes qui permettent d'affirmer son existence.

Enfin, on devra compléter le diagnostic de l'insuffisance aortique par la recherche de la notion étiologique. Nous avons suffisamment insisté, d'autre part, sur les causes et la symptomatologie de l'insuffisance d'origine traumatique, endocardiaque, ou artérielle, pour n'avoir pas à y revenir.

Traitement. — Lorsque l'insuffisance des valvules sigmoïdes est peu prononcée et que l'hypertrophie ventriculaire établit une compensation parfaite, on doit se borner à prescrire aux malades des règles d'hygiène tendant à supprimer toute fatigue, toute augmentation de travail musculaire par le cœur. On conseillera un repos relatif, un régime alimentaire régulier, des repas peu copieux, l'abstention des boissons alcooliques ou excitantes, du thé, du café; on interdira l'usage du tabac. Les malades devront éviter les émotions morales vives, les exercices fatigants, les excès de tout genre, les changements brusques de température. Ils devront entretenir soigneusement la liberté intestinale.

Si la lésion, bien que compensée, s'accompagne d'un certain nombre de troubles fonctionnels, et semble suivre une marche progressive, surtout si l'insuffisance aortique est reconnue d'origine artérielle et coexiste avec les phénomènes morbides de l'artério-sclérose, il convient d'instituer un traitement qui s'adresse non seulement à la lésion valvulaire elle-même, mais à la maladie artérielle tout entière. En pareil cas, c'est à l'iodure de potassium qu'il faut recourir, en vue d'agir, si possible, sur les altérations des artères. Nous n'avons pas à discuter ici le mode intime de l'action de l'iodure sur les lésions artérielles; son efficacité, mise en lumière par Bouillaud, Potain, H. Huchard, est contestée par d'autres observateurs qui veulent limiter son action aux artérites syphilitiques ou n'y voir qu'un dépresseur de la tension artérielle. N'eût-elle qu'une action vaso-dilatatrice, la médication iodurée serait encore rationnelle durant toute la période d'hypersystolie de l'insuffisance aortique, et, de fait, elle fournit des résultats fort satisfaisants. Picot[1] a même pu citer deux cas de guérison, par l'iodure, d'insuffisance sigmoïdienne d'origine artérielle.

Cette médication doit être persévérante, et longtemps prolongée, avec des périodes de repos : tout le monde est d'accord à cet égard, mais l'entente est loin d'offrir la même unanimité en ce qui concerne les doses et la nature de l'agent médicamenteux. Qu'il nous suffise de dire que l'iodure de sodium, mieux supporté par les voies digestives, semble moins efficace que l'iodure de potassium, et que l'on peut prescrire une dose quotidienne variant depuis 40 à 60 centigrammes (Potain) jusqu'à 2 grammes et plus. Une dose moyenne de 60 centigrammes à 1 gramme par jour, en deux prises, à chacun des prin-

[1] Picot. *Congrès de méd. int.*, Bordeaux, 1895.

cipaux repas, et répétée pendant trois semaines par mois, durant une longue période, nous semble donner de bons résultats, sans exposer à des phénomènes d'intolérance obligeant à en suspendre l'usage.

Lorsqu'en dépit de ces précautions les accidents d'iodisme ne sauraient être évités chez des sujets prédisposés, on pourra très utilement recourir aux injections sous-cutanées de certaines préparations oléo-iodées (iodipine, lipiodol), préconisées récemment, et dont l'efficacité et l'innocuité semblent suffisamment établies.

La médication iodurée constitue, d'ailleurs, le traitement le plus efficace à opposer au développement des phénomènes d'angine de poitrine par lésions des coronaires si fréquents au cours de l'insuffisance aortique d'origine artérielle; on pourra lui adjoindre, surtout au moment des crises douloureuses, l'usage de la solution alcoolique de trinitrine au 1/100e (5 à 6 gouttes dans les 24 heures), ou les inhalations de nitrite d'amyle. En vue de combattre la calcification des artères, Rumpf [1] a préconisé un régime alimentaire consistant à réduire à 60 ou 80 grammes les substances albuminoïdes, à donner des aliments riches en soude (légumes, fruits), du lactate de soude, ou les acides chlorhydrique et lactique.

Contre l'éréthisme cardiaque, avec palpitations pénibles, douleurs rétrosternales, crises dyspnéiques, on emploiera avec avantage les préparations de bromures, de valériane, l'éther, et parfois les injections hypodermiques de morphine au moment des paroxysmes.

Les révulsifs locaux, ventouses scarifiées, vésicatoires, pointes de feu, cautère, appliqués au niveau de la région aortique, semblent avoir une action utile dans les cas accompagnés d'aortite subaiguë, et procurent souvent aux malades un soulagement appréciable.

Enfin, la digitale qui doit être proscrite du traitement de l'insuffisance aortique pendant toute la phase d'hypersystolie avec augmentation de la pression artérielle, trouve son indication lorsque se produit la rupture de compensation par suite de l'épuisement du myocarde et de la dilatation ventriculaire. L'abaissement de la pression artérielle, l'affaiblissement et la fréquence du pouls, et les phénomènes de stase qui caractérisent les débuts de la période asystolique commandent l'emploi de la digitale; ses effets sont alors aussi précieux que dans la période correspondante des lésions mitrales, ou dans les dilatations cardiaques quelle qu'en soit l'origine. Administrée en temps opportun, elle rendra les plus grands services; mais son action devra être surveillée avec soin, afin d'en suspendre l'usage dès que le myocarde aura repris son énergie et que la pression artérielle sera revenue à son taux primitif.

Ajoutons que, dans nombre de cas, le régime lacté sera des plus utiles pour combattre divers accidents, tels que les troubles digestifs, la dyspnée, etc., imputables, au moins en partie, à la toxémie par artério-sclérose rénale.

[1] Rumpf. *XVe Congrès de méd. int.*, Berlin, juin 1897.

CHAPITRE IV

LÉSIONS DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE GAUCHE

A. — *RÉTRÉCISSEMENT MITRAL*

Le rétrécissement mitral, bien que représentant un des vices valvulaires les plus fréquents, a été pendant longtemps le sujet de discussions relatives non seulement à la physiologie pathologique ou à la séméiologie de ses phénomènes stéthoscopiques, mais même à la réalité de son existence en tant que lésion valvulaire isolée. On ne saurait aujourd'hui contester *qu'il existe un rétrécissement mitral pur*, et s'il est vrai que l'insuffisance de la valvule se montre très fréquemment associée à la sténose de l'orifice, cette association n'est nullement inévitable : le diamètre de l'orifice auriculo-ventriculaire peut être notablement diminué, tandis que les valves de la mitrale en réalisent l'occlusion systolique parfaite.

Anatomie pathologique. — Si, dans quelques cas assez rares et qui paraissent devoir se rattacher à une endocardite aiguë très intense, l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire contribue, par son épaississement et sa rétraction concentrique, à constituer le rétrécissement, ce sont ordinairement les altérations seules des valves et de leurs cordages tendineux qui entraînent la sténose de l'orifice mitral.

En se reportant à la disposition anatomique normale du conduit formé par la zone d'implantation de la valvule et les deux valves adossées et proéminentes dans le ventricule, on comprendra aisément la configuration la plus fréquente des lésions constitutives du rétrécissement.

L'inflammation portant plus spécialement, au cours d'une endocardite, quelle qu'en soit la nature, sur les bords libres des valves, ceux-ci deviennent plus épais, moins souples, et se soudent l'un à l'autre par une sorte de coalescence, sur une étendue variable, dans le voisinage de leurs commissures : comme l'a très justement fait remarquer Bouillaud, c'est ainsi que se rétrécit l'ouverture palpébrale lors d'inflammation prolongée des paupières. Le rétrécissement se montre donc comme une conséquence directe de l'adhérence, sur une longueur variable, du bord des valves de la mitrale, en même temps que de la rigidité et de l'épaississement de ce bord dans la portion demeurée libre.

Plus la lésion est ancienne et plus elle a tendance à s'accentuer, par suite de la rétraction cicatricielle du tissu scléreux; en même temps et sous la même influence, les cordages tendineux insérés sur les bords de la mitrale sont devenus épais, rigides et subissent un raccourcissement progressif qui attire et immobilise les valves dans une situation anormale.

On constate alors, suivant la description de Bouillaud, l'existence d'une sorte d'entonnoir rigide inséré sur la zone fibreuse auriculo-ventriculaire, à sommet proéminant dans la cavité du ventricule, et offrant en ce point un orifice tantôt

circulaire, tantôt en forme de fente, circonscrit par des bords épais, inégaux et indurés. Les dimensions de cet orifice sont très variables suivant les cas, mais toujours fort inférieures à celles de l'orifice mitral normal, auquel il s'est en réalité substitué : dans certaines observations, le rétrécissement était tel qu'il admettait à peine un tuyau de plume. Dans un cas relaté par Bigard [1], le rétrécissement mitral, chez une femme ayant eu une survie de 28 années, en dépit de 4 grossesses, était constitué par une fente rigide de 1 centimètre de long sur 2 à 3 millimètres de largeur.

On conçoit que si les valvules sont encore suffisamment souples pour céder à la pression systolique du sang ventriculaire et pouvoir s'accoler intimement, la sténose orificielle existera sans entraîner forcément l'insuffisance valvulaire ; mais les lésions propres au rétrécissement entravent d'ordinaire plus ou moins complètement le fonctionnement des valves mitrales, d'autant que ces lésions ne tardent guère à s'accompagner d'incrustations calcaires des bords de l'orifice et des cordages tendineux : dès lors l'insuffisance est pour ainsi dire fatale.

Le rétrécissement mitral dépend donc presque toujours des seules lésions des valves de la mitrale et du raccourcissement des cordages tendineux imprimant à l'appareil mitral une disposition infundibuliforme toute spéciale. L'anneau fibreux ne prend d'ordinaire à peu près aucune part à la sténose ; il en est de même des végétations fibrineuses endocarditiques qui, siégeant surtout à la face auriculaire de la valvule, ne sauraient être une cause de rétrécissement bien appréciable.

Les anévrysmes valvulaires, exceptionnels d'ailleurs au niveau de la mitrale, sont bien plutôt cause de son insuffisance que du rétrécissement de l'orifice.

Du côté des cavités cardiaques, on rencontre des modifications de forme et de volume qui ont été diversement interprétées et semblent sujettes encore à discussion.

Le rétrécissement mitral, créant un obstacle au libre passage du sang de l'oreillette gauche dans le ventricule, oblige l'oreillette à dépenser une énergie musculaire plus considérable, et par suite, en amène l'hypertrophie bientôt suivie d'une dilatation permanente Cette dilatation se montre, en pareil cas, d'autant plus rapide et notable que la musculature auriculaire est normalement peu puissante, et que les bandes de fibres striées qui la constituent ne peuvent longtemps, malgré leur hypertrophie, lutter contre un rétrécissement mitral tant soit peu serré. On voit, en outre, assez souvent les parois de l'oreillette envahies par une transformation athéromateuse ou scléreuse plus ou moins étendue, surtout chez les artério-scléreux. Cependant Samways [2] a été conduit à admettre que l'hypertrophie de l'oreillette gauche n'est guère manifeste que dans les rétrécissements prononcés, de moins de 5 centimètres et demi ; la dilatation serait, d'après lui, peu fréquente car on la rencontre rarement lorsque la mort a été amenée par un accident ou une cause chirurgicale. Ces affirmations auraient besoin d'être confirmées. Elles sont en contradiction avec la constatation de la matité de l'oreillette gauche augmentée de volume, mise en évidence par Germe (d'Arras) au moyen de la percussion méthodique pratiquée en arrière du thorax entre l'omoplate gauche et le rachis. Ce signe

(1) Bigard. *Soc. anat.*, 1898.

(2) Samways. *Le rôle de l'oreillette gauche notamment dans le rétrécissement mitral.* Thèse inaug., Paris, 1896.

important a d'ailleurs été vérifié par Potain, Machado[1], Cordonnier[2], et nombre d'observateurs. Nous y reviendrons à l'occasion des symptômes.

Il se produit une stase relative du sang dans la cavité agrandie de l'oreillette, et la formation de caillots fibrineux, souvent stratifiés, dans tous les points où la progression du sang se trouve plus particulièrement ralentie. C'est à cette disposition anatomique que Beau avait donné le nom d'anévrysme passif du cœur; on la peut rencontrer bornée à l'auricule. Plus souvent, les caillots sont localisés vers la paroi postérieure de l'oreillette à laquelle ils adhèrent intimement; parfois ils s'étendent à toute la surface interne de la cavité auriculaire et même à la face supérieure de la valvule mitrale. Ces coagulations fibrineuses, ou par couches alternatives fibrineuses et cruoriques, apportent par elles-mêmes un obstacle marqué à la déplétion de l'oreillette et contribuent puissamment à sa dilatation et aux phénomènes de stase sanguine en amont; elles peuvent également devenir l'origine d'embolies plus ou moins volumineuses, lancées par le ventricule gauche dans l'arbre artériel, et en particulier de l'embolie cérébrale gauche fréquente au cours de la sténose mitrale. Un débris plus volumineux de ces caillots peut obstruer brusquement le pertuis du rétrécissement mitral et entraîner une mort rapide.

Le volume de l'oreillette peut atteindre aussi d'énormes dimensions : dans le cas, déjà cité, de Bigard il égalait celui d'une tête de fœtus, et la cavité auriculaire était remplie de concrétions fibrineuses.

L'accord est unanime sur ces lésions de l'oreillette, mais les divergences se produisent au sujet de l'état du ventricule gauche. Recevant, pendant la diastole, la faible quantité de sang qui a pu traverser l'orifice mitral rétréci, le ventricule gauche n'a qu'une force musculaire restreinte à dépenser pour lancer dans l'aorte, dont l'orifice est libre, cette ondée sanguine minime; d'ailleurs, le faible volume des ondes systoliques successives a pour conséquence l'abaissement de la pression dans le système artériel et la déplétion d'autant plus facile du ventricule. Telle est l'évolution des phénomènes intéressant directement les fonctions du ventricule, et qui peuvent se résumer dans cette formule : diminution du travail musculaire imposé au ventricule gauche. Il s'ensuit logiquement que le myocarde ventriculaire n'a aucune raison de s'hypertrophier, et nous comprendrions difficilement qu'il en fût autrement; on a même signalé son atrophie, ou du moins la diminution de la cavité ventriculaire par suite d'une adaptation de l'organe à la fonction : phénomène dont les exemples en pathologie sont fréquents.

Volume normal du ventricule gauche dans le cas de rétrécissement modéré, et diminution de volume avec ou sans atrophie musculaire lors de sténose très serrée, tels semblent devoir être les états du ventricule gauche constatés dans le cours du rétrécissement mitral *pur*. C'est l'opinion formulée et défendue par Dunbar[3] pour les cas de rétrécissement mitral compensé. Cependant, bon nombre d'observateurs admettent un degré plus ou moins considérable d'hypertrophie; celle-ci se comprend de soi lorsqu'au rétrécissement mitral s'ajoute soit l'insuffisance de la valvule, soit surtout un certain degré de rétrécissement aortique ou sous-aortique; elle devient plus surprenante si le rétrécissement

(1) Machado. Thèse inaug., Paris, 1897.

(2) P. Cordonnier. *De la situation de l'oreillette gauche révélée par la percussion dorsale.* Thèse inaug., Lyon, 1899.

(3) Dunbar. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, H. 2-3, 1892.

mitral est la seule lésion cardiaque comme dans les statistiques de Lenhartz [1] (de Leipzig) et de Baumbach [2]. D'après ce dernier auteur, sur 97 cas de rétrécissement mitral, l'atrophie ventriculaire se serait rencontrée seulement 7 fois, et encore aucun de ces sept cas n'appartenait au rétrécissement mitral pur, mais à la sténose mitrale compliquée d'autres lésions valvulaires! De même, suivant Giuffré [3], l'hypertrophie ventriculaire gauche serait plus fréquente qu'on ne l'a dit dans la sténose mitrale pure et résulterait de l'effort diastolique du ventricule, la diastole étant, pour cet auteur, un phénomène actif.

Quant au cœur droit, il ressent, dès les premières phases de la maladie, les effets de l'obstacle à la déplétion de la petite circulation : la stase de l'oreillette gauche entraîne celle des veines pulmonaires et a pour conséquence une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire contre laquelle doit lutter le ventricule droit. Aussi, a-t-on pu dire que le rétrécissement mitral équivaut à une ligature posée sur l'artère pulmonaire.

Par suite : hypertrophie du ventricule droit contribuant, avec celle de l'oreillette gauche, à établir la compensation; puis dilatation de sa cavité, crises d'insuffisance tricuspidienne; hypertrophie et dilatation consécutives de l'oreillette droite et des veines caves.

En résumé, à l'autopsie, lors de rétrécissement mitral compliqué d'autres lésions valvulaires, le cœur présentera une hypertrophie plus ou moins notable de tous ses segments, mais l'augmentation de volume du cœur droit sera généralement prédominante; dans le cas, plus rare à la vérité, de rétrécissement mitral *pur*, le ventricule gauche diminué de volume, ou offrant un volume normal, contrastera manifestement avec l'augmentation souvent considérable du volume de l'oreillette gauche et du cœur droit. La pointe du cœur sera tout entière formée aux dépens du ventricule droit, et le ventricule gauche semblera comme un appendice accolé à la partie supérieure du ventricule droit, au-dessous de l'oreillette gauche volumineuse et distendue par des caillots abondants.

Des lésions d'infarctus du myocarde et en particulier de l'oreillette gauche ont été signalées, ainsi que nous l'avons vu précédemment (p. 241), par Vaquez à la suite des efforts de l'accouchement chez des femmes atteintes de rétrécissement mitral.

Parmi les lésions des autres viscères, celles des organes respiratoires sont plus spéciales à la sténose mitrale; on conçoit, en effet, que la circulation fonctionnelle pulmonaire, comprise en pareil cas entre le rétrécissement de l'orifice mitral faisant obstacle à sa déplétion et le ventricule droit hypertrophié lançant le sang avec énergie dans l'artère pulmonaire, soit soumise à une tension excessive, permanente, prédisposant aux œdèmes congestifs et aux ruptures valvulaires avec hémoptysies ou formation d'infarctus hémoptoïques.

On a signalé des thromboses dans les branches et jusque dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Faut-il admettre, tout au moins sans réserve, un rétrécissement mitral *spasmodique ou fonctionnel*, ainsi que Fisher, Phear (*loc. cit.*), Sturges, Audéoud et Jacot-Descombes, Picot (de Bordeaux) [4], etc., en ont rapporté des exemples basés sur la constatation d'un souffle présystolique, et même diastolique, chez des sujets que l'observation clinique ultérieure ou la vérification nécroscopique

(1) Lenhartz. *IXe Congrès de méd. intern. en Autriche.*
(2) Baumbach. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*. Bd XLVIII, H. 3-4, 1891.
(3) Giuffré. *Ve Congrès de la Soc. ital. de méd. int.*, octobre 1892.
(4) Picot. *Congrès de méd. int.*, Bordeaux, 1895.

démontrait n'être point atteints de sténose mitrale organique : il s'agissait le plus souvent d'anémiques, de chlorotiques, de névropathes hystériques, ou de la coexistence d'une symphyse cardiaque (12 cas de Fisher; 19 cas de Phear). Pour expliquer cette sténose transitoire on a admis la dilatation ventriculaire exagérant la tension des cordages tendineux de la mitrale et accompagnée de contraction violente de l'oreillette (Phear), un trouble de l'innervation (Fisher), une contraction excessive des muscles papillaires (Audéoud, Picot) : toutes ces interprétations semblent un peu théoriques et dénuées de preuves, aussi ont-elles été contestées par Tripier [1], qui déclare que « pareille hypothèse ne saurait être discutée », et par Potain et Converse (*loc. cit.*), qui proposent une tout autre interprétation. Pour Potain, dans la plupart de ces faits il s'agit d'un bruit présystolique extra-cardiaque, à siège exactement apexien (et non sus-apexien, comme dans le rétrécissement mitral), bruit de *froissement* de la pointe du cœur contre le poumon interposé : c'est ainsi que s'explique l'action adjuvante de la symphyse du péricarde.

Une autre opinion soutenue par Peter, puis par Cuffer et ses élèves Chevereau et Roger [2] admet l'existence d'un rétrécissement passager spasmodique de l'orifice mitral par contracture des fibres musculaires formant sphincter, autour de l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire. Ce spasme est-il démontré? est-il même démontrable? En tous cas, on peut formuler encore aujourd'hui les réserves que Potain a si nettement exposées, et nous ne saurions nous rallier entièrement à l'avis de Merklen [3] qui pense qu'il n'est pas permis, dès maintenant, « de révoquer en doute l'existence du rétrécissement mitral spasmodique ou fonctionnel ».

Étiologie. — Le rétrécissement mitral organique dans un certain nombre de faits se montre consécutif à l'endocardite aiguë, et en particulier à l'endocardite rhumatismale (50 à 60 pour 100 : Duroziez, Duckworth); il s'agit alors d'altérations chroniques de l'endocarde amenant la sténose de l'orifice, presque toujours accompagnée, en pareil cas, d'insuffisance valvulaire, ou même de lésions de l'orifice aortique. Quelle que soit la nature de l'endocardite aiguë, scarlatine, chorée, phlegmasies pleuro-pulmonaires, etc., la pathogénie du rétrécissement mitral reste identique et la relation étiologique est facile à établir.

Pour Weber et Deguy [4], certains infarctus de l'épaisseur du bord libre de la mitrale observés par eux dans divers cas de cirrhose, de néphro-sclérose, dans des affections du système nerveux, pendant la grossesse, etc., pourraient être la cause d'une sclérose de la valvule et de rétrécissement mitral consécutif.

L'artério-sclérose a pu être incriminée comme cause de la sténose mitrale : Pitt a montré la fréquence relative du rétrécissement mitral dans la néphrite interstitielle, et Huchard a inspiré à son élève Blind un travail sur une variété de rétrécissement mitral pur d'origine artério-scléreuse, assez rare il est vrai et survenant à une période avancée de l'existence. Dalché [5] en a relaté également un cas. Cette forme de sténose mitrale offre d'ordinaire une latence remarquable et comporte un pronostic assez sévère.

Mais on a depuis longtemps remarqué (Grisolle) qu'en dépit d'un interrogatoire minuticux on ne peut souvent trouver dans les antécédents de sujets por-

(1) Tripier. *Traité de Path. gén. de Bouchard*, p. 256.
(2) Chevereau. Thèse inaug., Paris, 1896. — Roger. Thèse inaug., Paris, 1897.
(3) Merklen. *Traité de méd. et de thérap.*, Paris, 1899.
(4) Weber et Deguy. *Presse méd.*, 1898.
(5) Dalché. *Gaz. des hôp.*, mars 1897.

teurs d'un rétrécissement mitral, et le plus ordinairement d'un rétrécissement mitral pur, aucune des causes habituelles de l'endocardite aiguë ou subaiguë. Il en était ainsi dans un cas de rétrécissement mitral pur, chez l'homme, relaté par Klippel (1) et vérifié à l'autopsie. Le rhumatisme en particulier n'intervient, suivant Deyce-Duckworth, que dans 60 pour 100 des cas; suivant Gallet dans 58 pour 100; et seulement dans la moitié d'après les recherches de Durozicz et Landouzy. D'autre part, ainsi que l'ont montré Landouzy et son élève Mme Marshall (2). le rétrécissement mitral se rencontre bien plus fréquemment chez la femme que chez l'homme (76 pour 100), sans doute par suite des modifications qu'apporte dans son milieu intérieur l'évolution des différentes phases de sa vie génitale (Landouzy) (3). D'après un relevé de nombreuses statistiques fait par Dreyfus-Brisac (4) la proportion serait 30 pour 100 chez les hommes et 70 pour 100 chez les femmes; enfin les statistiques ont établi qu'il est plus commun entre dix-huit et trente-cinq ans.

Cette fréquence plus grande du rétrécissement mitral pur chez la femme jeune ne semble pas pouvoir être rapportée à l'influence pathogénique de la grossesse et de la puerpéralité, qui paraissent n'avoir qu'un rôle douteux en pareil cas (Durozicz); d'ailleurs il n'est pas rare de rencontrer cette lésion d'orifice chez des jeunes filles. On conçoit, dès lors, que l'on ait voulu séparer du rétrécissement mitral consécutif à l'endocardite rhumatismale, le rétrécissement mitral des jeunes sujets (5), en particulier des jeunes femmes, et en faire, avec Hardy, Landouzy, Potain, G. Sée, une lésion d'évolution, une aplasie analogue à la sténose aortique des chlorotiques (variété infantile du rétrécissement mitral); d'autant que souvent, en pareil cas, le rétrécissement mitral ne se révèle pendant un temps fort long que par des symptômes d'anémie ou de fausse chlorose : c'est une des formes de la chlorose cardiaque de G. Sée (6).

Suivant une autre opinion soutenue par Tripier, Potain (7), Lépine (8), Martin-Durr (9), P. Teissier (10), on devrait assigner au rétrécissement mitral pur des jeunes sujets une étiologie toute différente et placer la lésion cardiaque sous la dépendance d'une tuberculose pulmonaire arrêtée elle-même dans son évolution. Frappé de ce fait que, sur 55 cas de sténose mitrale pure, suivis d'autopsie, il avait pu relever 9 fois la coexistence de la tuberculose pulmonaire, Potain s'est efforcé d'établir la relation existant entre l'affection du poumon et la lésion cardiaque. En pareil cas, il s'agissait presque constamment d'un rétrécissement mitral serré, paraissant en voie d'évolution, tandis que la tuberculose présentait surtout la forme fibreuse ou crétacée et semblait être enrayée dans sa marche, ou même en partie guérie; aussi doit-on penser, suivant Potain, que la lésion cardiaque est secondaire à la bacillose et semble être née sous son influence, par suite d'une « localisation nouvelle de la maladie ». Les éléments bacillaires en circulation, simplement apposés sur les bords mêmes de la valvule, ou introduits par les voies vasculaires, déterminent une endocardite marginale parais-

(1) Klippel et Clerc. *Soc. anat.*, 1898.
(2) Mary-Marshall. Thèse de Paris, 1887.
(3) Landouzy. *Gaz. des hôp.*, 1884.
(4) Dreyfus-Brisac. *Gaz. des hôp.*, 1882.
(5) Magé. *Du rétrécissement mitral pur.* Thèse de Paris. 1879.
(6) R. Bonet. *La chlorose cardiaque.* Thèse de Paris, 1887.
(7) Potain. *Leçon clin.*, in *Gaz. hebd.*, 12 septembre 1891.
(8) Lépine. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, septembre 1891.
(9) Martin-Durr. *Soc. anat*, février 1894.
(10) P. Teissier. *Clin. méd. de la Charité*, Paris, 1894.

sant avoir peu de tendance à s'étendre et n'altérant en rien la souplesse du reste des valves mitrales. D'où la production d'une sténose mitrale pure par soudure des bords valvulaires. Pour P. Teissier, il s'agit d'une endocardite scléreuse déterminée directement par les toxines tuberculeuses chez des jeunes sujets atteints de bacillose pulmonaire.

D'autre part, le rétrécissement une fois constitué deviendrait une cause d'entrave à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, par suite de la stase sanguine et de l'œdème du poumon qui en sont la conséquence directe; cette influence de l'œdème pulmonaire, admise par Lépine (1), Peter, A. Tripier, Caënens (2), von Weismayr (3), semble emprunter sa confirmation dans le fait inverse du développement si fréquent de lésions tuberculeuses à évolution rapide au cours du rétrécissement de l'artère pulmonaire amenant l'ischémie des poumons.

Enfin, il est une dernière interprétation de la pathogénie du rétrécissement mitral pur, qui semble, dès maintenant, étayée sur des faits et des arguments de valeur indiscutable, et qui rend un compte satisfaisant des particularités anatomiques et cliniques si spéciales, inhérentes à cette sténose pure de l'orifice mitral; il s'agirait d'une lésion, ou d'une sorte de malformation congénitale demeurant latente pendant l'enfance, et se révélant par des troubles fonctionnels sous l'influence des modifications qu'apportent dans l'organisme la croissance et surtout la puberté.

On sait, en effet, que le rétrécissement mitral pur est loin d'être rare dans l'enfance : Rilliet et Barthez en ont réuni 24 cas; Sansom (4) l'a constaté dans 40 cas, dont 19 vérifiés à l'autopsie; B. Smith, Weill, Gilbert et Rathery, Cochez, etc., ont rapporté des observations du même genre. D'ailleurs, nombre de ces faits, ainsi que l'avait indiqué Deschamps (5), et contrairement à l'opinion soutenue par Sansom, remontent à la vie intra-utérine et sont congénitaux : cette notion paraît admise aujourd'hui sans conteste, mais les divergences se manifestent à l'égard du processus de *congénitalité* de la lésion.

Pour les uns, comme Goodhart, Peacock, Blache, Haranger (6), Sansom, etc., il s'agit d'une endocardite fœtale; c'est le cas le plus rare. Pour d'autres, avec Servin (7), Weill (8), Cochez (9), la sténose mitrale pure est une véritable malformation congénitale, héréditaire et familiale, transmissible des ascendants aux descendants à l'égal de certaines autres malformations assez fréquemment du reste associées au rétrécissement mitral. Enfin, s'appuyant sur le fait même de ces malformations coexistantes, sur un état de dystrophie spéciale, d'infantilisme, caractérisé par Gilbert et Rathery (10) du nom de « nanisme mitral », et qu'on observe fréquemment chez les jeunes sujets atteints de rétrécissement mitral pur, Perdereau (11), Delpeuch (12), Caubet (13), et de Larembergue (14), ont

(1) Lépine. *In* Thèse de Paliard, Lyon, 1889.
(2) Caënens. Thèse inaug , Lyon, 1892.
(3) Von Weismayr. *Wien. klin. Woch.*, février 1896.
(4) E. Sansom. *The Americ. Journ. of med. sc.*, mars 1890.
(5) Deschamps. *Soc. anat.*, avril 1884.
(6) Haranger. *Endoc. congén. du cœur gauche.* Thèse inaug., Paris, 1882.
(7) Servin. Thèse inaug., Paris, 1896.
(8) Weill. *Traité clin. des mal. du cœur chez les enfants.*
(9) Cochez (d'Alger). *Bull. méd.*, 22 mai 1898.
(10) Gilbert et Rathery. Le nanisme mitral. *Presse méd.*, 1900.
(11) Perdereau. Thèse inaug., Paris, 1896.
(12) Delpeuch. *Soc. méd. des hôp.*, 28 avril 1899.
(13) Caubet. *Arch. prov. de méd.*, mai-juin 1900.
(14) de Larembergue. *Essai sur le rétrécissement mitral pur.* Thèse inaug., Paris 1900.

admis que cette sténose est une malformation par arrêt de développement, un type de malformation dystrophique héréditaire et congénitale. La cause en est dans l'influence héréditaire exercée sur leur descendance par des parents atteints d'arthritisme, d'intoxications, et surtout de syphilis ou de tuberculose.

Pour quelques-uns on devrait même admettre une lésion de cardio-syphilis héréditaire; mais bien que soutenue par Jacquet [1], Edmond Fournier [2] Deguy [3], Huchard [4] et par Bouveret [5], cette manière de voir demande peut-être encore confirmation.

Symptomatologie. — Le cortège clinique des **phénomènes généraux** auxquels donne lieu le rétrécissement mitral est des plus variables et mérite d'être étudié avec quelques détails, car il revêt assez souvent des allures trompeuses propres à égarer le diagnostic si l'examen cardiaque n'est pas entrepris de propos délibéré.

Lorsqu'il s'agit soit d'un rétrécissement mitral consécutif à une endocardite rhumatismale, fréquemment accompagné d'un degré plus ou moins marqué d'insuffisance, soit d'une sténose chez un sujet artério-scléreux, les accidents généraux sont à peu de chose près ceux de toute lésion mitrale dont la compensation cesse d'être parfaite: dyspnée, essoufflement, palpitations, oppression précordiale, stase veineuse, œdèmes, etc. Mais, même dans cette forme vulgaire, le rétrécissement imprime son cachet particulier, consistant dans la précocité et la prédominance des manifestations pulmonaires. C'est, en effet, sur la petite circulation que retentit surtout l'obstacle créé par la sténose mitrale: aussi les malades sont-ils facilement anhélants dès qu'ils se livrent à une marche rapide, ou à quelque effort soutenu; ils toussent fréquemment et sont sujets à des rhumes qui se répètent à la moindre occasion, à des bronchites tenaces revenant tous les hivers; l'expectoration, rarement abondante, est parfois teintée de sang. Dans quelques cas, il se produit de véritables hémoptysies, dont les retours coïncident assez souvent, chez la femme, avec la période menstruelle qui semble augmenter les phénomènes congestifs broncho-pulmonaires. C'est encore dans ces moments que l'on voit apparaître le plus souvent les accidents d'infarctus pulmonaire.

Assez ordinairement, les malades ont des troubles dyspeptiques avec distension gazeuse. On a signalé, à cette période, une polyurie parfois assez marquée (Willis).

L'aspect des malades, dans ces cas typiques, est celui qu'on a caractérisé du nom de facies mitral : le visage est coloré, sillonné de petites veinosités, les lèvres sont facilement violacées ; souvent il se produit de l'acné ou de la couperose. Mais ce facies n'a rien de spécial à la sténose mitrale elle-même, et nous verrons que, dans bien des cas de sténose pure, il offre des caractères absolument opposés.

En effet, si l'on rencontre, chez un certain nombre de sujets, les phénomènes généraux tels que nous venons de les décrire, il faut bien savoir qu'il est loin d'en être toujours ainsi et que l'on se trouve souvent en présence de types cliniques très différents.

(1) Jacquet. *Soc. de dermat.*, janvier 1896.
(2) Edmond Fournier. Thèse inaug., 1897-98.
(3) Deguy. *L'hérédo-syphilis cardio-aortique*, Paris, 1899.
(4) H. Huchard. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 février 1900.
(5) Bouveret. *Lyon médic.*, 19 mai 1901.

L'un des plus frappants et des plus insidieux est le *type chlorotique*, fréquent surtout dans le rétrécissement mitral pur des jeunes femmes. La malade offre l'aspect d'une chlorotique, son visage est pâle, jaunâtre, ses muqueuses décolorées, elle est essoufflée, ne peut monter un escalier ou courir sans avoir des battements cardiaques exagérés; elle saigne facilement du nez, et présente des troubles divers des fonctions cataméniales, tels que dysménorrhée, irrégularités des époques, aménorrhée ou véritables métrorragies. Il existe de la dyspepsie, souvent hyperclorhydrique, de la constipation, une irritabilité nerveuse marquée parfois des phénomènes d'hystérie que l'on a placés sous la dépendance de la lésion mitrale (Giraudeau). L'auscultation cardiaque, souvent d'ailleurs pratiquée par hasard, révèle la nature de ces troubles généraux et établit l'existence du rétrécissement mitral.

On observe assez fréquemment, chez les jeunes gens, un autre type du rétrécissement mitral pur prêtant aussi à l'erreur si l'on néglige l'examen du cœur : c'est le type *pseudo-tuberculeux*. Chez certains sujets, et en particulier chez des jeunes femmes offrant un certain degré d'infantilisme ou d'arrêt de développement, on voit se produire une toux fréquente, ordinairement sèche, des poussées de bronchite à répétition, avec râles fins congestifs surtout vers les bases, enfin assez souvent des hémoptysies d'abondance variable dont les retours coïncident d'ordinaire avec les époques des règles. Si l'on ajoute à cet ensemble de symptômes alarmants la pâleur, l'oppression, parfois l'amaigrissement des malades, on conçoit que l'on redoute chez eux le développement d'une tuberculose pulmonaire.

Et de fait, si l'on s'en rapporte aux notions étiologiques mises en lumière par Tripier, Potain, P. Teissier, il ne s'agirait pas toujours, en pareil cas, de pseudo-tuberculose, mais bien d'une tuberculose pulmonaire véritable, dont l'évolution se trouverait d'ailleurs bientôt enrayée par suite de l'endocardite marginale et de la sténose mitrale dont elle-même aurait été la cause directe. On se trouve, en effet, presque toujours en présence de jeunes femmes issues de souche tuberculeuse et qui sont considérées comme des chlorotiques, tout en restant en suspicion de tuberculose : en réalité, elles sont atteintes de tuberculose au début, mais elles font un rétrécissement mitral et, dès lors, la tuberculose s'enraye et cède le pas à l'affection cardiaque.

Quoi qu'il en soit, l'examen du cœur s'impose chez ces chlorotiques pseudo-tuberculeux ou chez ces tuberculeux pseudo-chlorotiques : ce sont des cardiaques, et les signes stéthoscopiques de la sténose mitrale ne pourront laisser de doute dans l'esprit.

Il existe, enfin, un type *dyspnéique*, à forme d'*asthme cardiaque*, qui peut se montrer isolé ou se surajouter, à un moment donné, aux autres types que nous avons décrits, mais qui n'appartient pas à la sténose mitrale de l'enfance et ne se montre qu'à une période plus ou moins éloignée de la puberté. Il s'agit d'une dyspnée d'effort, ou d'une dyspnée survenant après un travail musculaire un peu prononcé (dyspnée de travail : G. Sée) et dont les accès se répètent chaque fois que le malade est placé de nouveau dans les mêmes conditions qui la peuvent produire. Parfois, on assiste à des crises de dyspnée violente avec retours périodiques, souvent nocturnes, bien décrits par Barton, et qui, dans quelques cas, se sont répétées, en se rapprochant, jusqu'à la mort.

Les accès de dyspnée pseudo-asthmatique, comme la plupart des troubles morbides accompagnant le rétrécissement mitral, sont en général, chez la femme,

plus fréquents ou plus marqués pendant la période menstruelle alors même que celle-ci n'offre rien d'anormal dans l'évolution des phénomènes génitaux.

En présence d'un malade offrant un ensemble symptomatique qui rappelle l'un des types cliniques que nous venons d'esquisser, si l'on peut et doit soupçonner l'existence d'un rétrécissement mitral, seul l'examen direct du cœur fournira la certitude à cet égard en révélant les signes physiques propres à la sténose.

Signes physiques. — L'inspection de la région précordiale et la percussion ne fournissent, en général, que des renseignements de peu de valeur, puisque l'hypertrophie du ventricule gauche fait défaut dans la plupart des cas de rétrécissement mitral pur et n'offre rien de particulier lorsque le rétrécissement se complique d'insuffisance ou d'une lésion de l'orifice aortique. Plus souvent, on constatera l'augmentation de volume du cœur droit avec abaissement et déviation de la pointe en dehors ; la voussure thoracique est exceptionnelle. Le choc précordial est, le plus souvent, sec et vibrant ; il n'est exagéré et étendu à une plus large surface que dans le cas d'hypertrophie du cœur gauche : la sténose mitrale n'est alors qu'indirectement en cause.

On trouvera par contre des renseignements de grande valeur dans les résultats de la percussion pratiquée en arrière du thorax, au niveau des sixième, septième et huitième vertèbres dorsales, entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis.

Nous avons dit déjà que ce procédé de percussion, indiqué par Piorry, et préconisé par Germe (d'Arras), Potain, et divers cliniciens, permet de constater l'augmentation de volume de l'oreillette gauche dont la constance est presque absolue au cours de la sténose mitrale. Normalement, il n'existe pas, en cette région, de submatité appréciable fournie par l'oreillette gauche, qui ne déborde pas le rachis à l'état physiologique ; mais dans le cas de rétrécissement mitral, on constate une zone de matité sur 4 à 8 centimètres dans le sens vertical, et 4 à 5,5 dans le sens horizontal (Cordonnier) ; dans quelques cas elle s'étend, suivant Potain, sur 75 à 78 millimètres de hauteur, et 25 millimètres de largeur ; elle peut même atteindre jusqu'à 12 centimètres en hauteur, sur 6 à 7 centimètres de largeur (Machado). Sa constatation a une importance très réelle pour le diagnostic ; cependant, Debove[1] dit n'avoir pu retrouver cette aire de matité dans quelques cas de sténose mitrale incontestable chez des femmes. Il est évident, d'ailleurs, que ce signe sera d'autant moins marqué que la sténose sera moins serrée, de date plus récente, ou qu'elle s'accompagnera de moins de troubles fonctionnels chez les jeunes sujets.

La palpation précordiale donne, au contraire, des résultats d'une importance majeure ; non seulement elle peut suffire pour établir le diagnostic, mais elle permet, dans certains cas, de dépister le rétrécissement mitral plus aisément encore qu'au moyen de l'auscultation. En effet, la main appliquée à plat sur le thorax dans la région de la pointe du cœur perçoit alors d'ordinaire, avec facilité, un frémissement assez rude, à vibrations relativement espacées. Ce frémissement se fait sentir à la fin de la diastole et précède immédiatement le choc systolique de la pointe, qui semble le terminer : c'est donc un *frémissement présystolique*, correspondant à la contraction auriculaire et au passage du sang,

[1] Debove. *Gaz. hebd.*, 27 janvier 1901.

sous l'impulsion de l'oreillette hypertrophiée, à travers l'orifice mitral rétréci, pour achever la réplétion du ventricule. La systole ventriculaire suspend brusquement l'afflux sanguin de l'oreillette et met fin au frémissement qui en est la traduction extérieure.

Dans certains cas typiques on constate que le frémissement est également diastolique : il commence après le claquement des sigmoïdes pour se prolonger pendant toute la diastole et subir un renforcement manifeste à la présystole. Il est encore ici le résultat du passage du sang à travers l'orifice rétréci : la veine liquide, douée d'une vitesse faible pendant la diastole, puisqu'elle ne progresse alors que par suite de l'aspiration ventriculaire et de la *vis a tergo*, produit un frémissement moins intense, à vibrations plus amples et moins rudes; animée d'une vitesse plus considérable pendant la présystole sous l'action de la contraction auriculaire, elle donne lieu au frémissement renforcé présystolique.

Nous verrons que ces mêmes vibrations, qui se manifestent pour la main par un frémissement, se traduisent pour l'oreille par un bruit de souffle offrant des caractères tout semblables; mais le souffle peut manquer alors que le frémissement est nettement perceptible et, dès lors, ce dernier permet à lui seul de faire le diagnostic. Il serait, d'ailleurs, tout à fait pathognomonique si l'on ne constatait dans quelques cas assez rares d'insuffisance aortique un frémissement analogue pendant la diastole mais d'ailleurs localisé à la région de la base; aussi la constatation d'un frémissement diastolique, avec renforcement présystolique localisé à la région de la pointe, suffit presque toujours pour affirmer la sténose mitrale. On ne doit faire une légère réserve que pour les cas, très rares, où le souffle présystolique constaté à la pointe, dans quelques faits d'insuffisance aortique pure, serait accompagné d'un frémissement perceptible à la main (voy. p. 266). C'est une éventualité absolument exceptionnelle.

La localisation dans le temps de ce frémissement offre donc une importance majeure, et nous pouvons dire, dès maintenant, que si l'oreille éprouve parfois une certaine difficulté à reconnaître que le souffle correspondant précède le bruit systolique, la main perçoit bien plus aisément et plus nettement la succession des deux phénomènes : frémissement présystolique occupant les derniers instants de la diastole et terminé brusquement par le choc systolique de la pointe. Aussi, ne devra-t-on jamais omettre de palper, en pareil cas, la région précordiale : souvent le diagnostic, douteux pour l'oreille, ne laisse plus à la main aucune incertitude.

On trouve signalé dans la thèse de Cassan [1] inspirée par Bard (de Lyon) un autre signe, perceptible à la palpation, et qui a été désigné sous le nom de *vibration mitrale*. C'est la sensation produite sous la main de l'observateur par le claquement à la fermeture d'une valvule mitrale indurée, parcheminée, comme elle l'est presque toujours dans le rétrécissement mitral de date déjà ancienne. C'est la traduction tactile de l'éclat spécial, de la dureté du premier bruit cardiaque qui accompagne, comme nous le verrons, le rétrécissement mitral dans la généralité des cas. Cette vibration persisterait alors même qu'une myocardite interstitielle coexistant avec la sténose valvulaire amènerait un état d'asthénie myocardique suffisant pour entraîner la disparition des bruits de souffle; elle acquiert en pareil cas une importance diagnostique toute spéciale.

[1] Cassan. Thèse inaug., Lyon, 1896.

L'auscultation permet de recueillir un certain nombre de signes également caractéristiques. Tout d'abord, lorsque l'on applique l'oreille sur la région précordiale d'un malade atteint de rétrécissement mitral pur, on perçoit dans le plus grand nombre des cas, et cela, peut-on dire, *à première audition*, un rythme spécial composé des bruits normaux du cœur et des bruits pathologiques dus à la sténose, rythme qui décèle immédiatement, pour un observateur tant soit peu exercé, l'existence du rétrécissement mitral. Ce *rythme mitral* a été nettement défini par Duroziez [1], qui a créé pour le représenter l'onomatopée classique *fout-tata-roû*, dont les trois termes correspondent aux trois principaux bruits morbides composant le rythme d'une révolution cardiaque complète.

En effet, si par une auscultation plus attentive on cherche à dissocier le rythme propre au rétrécissement mitral, on constate qu'il est formé par la succession de trois phénomènes stéthoscopiques : un roulement diastolique (roû), un souffle présystolique (fout), et un dédoublement du second bruit normal du cœur (tata). Nous verrons, d'ailleurs, que ces trois signes stéthoscopiques peuvent, dans certains cas, être réduits à un nombre moindre par la suppression au moins momentanée de l'un et même de deux d'entre eux.

Le *roulement diastolique* se produit pendant la phase du grand silence normal, c'est-à-dire pendant la diastole cardiaque, mais il ne commence pas d'ordinaire aussitôt après le claquement des sigmoïdes dont il est séparé le plus souvent par un très léger intervalle. Il va en se renforçant parfois durant toute la période de la diastole cardiaque, et se termine par sa transformation en bruit de souffle présystolique.

Il offre un timbre sourd, grave, donnant à l'oreille l'impression d'un roulement ou d'un ronflement (Duroziez) produit par des vibrations rares et à grande amplitude. Il correspond exactement au frémissement diastolique, dont il n'est que la traduction auditive, et, par suite, reconnaît la même cause : le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule en diastole, à travers l'orifice mitral rigide et rétréci.

Il se termine, avons-nous dit, par un renforcement bref, à timbre spécial, grave mais soufflant, correspondant à la présystole, c'est-à-dire à la contraction de l'oreillette, et précédant immédiatement le premier bruit normal du cœur : c'est le *souffle présystolique*. Nous n'avons nullement l'intention de rappeler ici les discussions multiples qui, avec Bouillaud, Littré, Beau, Gendrin, Fauvel, Hérard, etc., se sont produites au sujet de ce souffle, dont la réalité même a été contestée (G. Paul). Sa localisation dans le temps, et par suite sa valeur séméiologique, semblent n'avoir donné lieu à tant d'interprétations différentes que par suite des conditions variables dans lesquelles se plaçaient les observateurs : si l'on envisage un cas de rétrécissement mitral *pur*, sans coexistence d'insuffisance mitrale, si l'on ne confond pas les *temps* de la révolution cardiaque avec les *bruits* du cœur, et si l'on évite de prendre pour le début de la systole ventriculaire le soulèvement transmis à la paroi par la réplétion et la distension du ventricule sous l'action de la systole de l'oreillette (Barclay, Dickinson, Turner [2]), on aura écarté les principales causes de divergences d'opinions.

Le souffle présystolique est la manifestation sous forme de bruit du frémissement présystolique appréciable à la palpation ; il reconnaît le même mécanisme et comporte la même valeur séméiologique. Il n'est, du reste, ainsi que nous

(1) Duroziez. *Arch. gén. de méd.*, 1862.
(2) Dickinson. — Turner. In *Lancet*, 1887.

l'avons spécifié, qu'une exagération du souffle diastolique; la veine liquide qui traverse l'orifice mitral rétréci, durant toute la diastole, progresse plus rapidement lorsqu'elle est poussée par la systole auriculaire, et produit alors des vibrations plus rapides, imprimant au souffle une tonalité plus élevée et une intensité plus grande.

Le souffle présystolique peut même être seul perçu dans certaines conditions, alors que l'intensité du roulement diastolique est insuffisante pour déterminer une sensation auditive : le renforcement terminal devient ainsi un bruit isolé et la diastole reste silencieuse jusqu'au moment de la contraction de l'oreillette.

Cette disparition du roulement diastolique a surtout lieu lorsque les battements cardiaques s'accélèrent et que la période diastolique devient très courte : elle est alors presque entièrement remplie par la systole auriculaire, et c'est le souffle présystolique qui prédomine ou devient seul perceptible. Quand, au contraire, les battements du cœur, plus rares, laissent à la diastole une longueur suffisante, c'est alors un phénomène inverse qui se produit : le roulement diastolique apparaît ou s'accentue et le souffle présystolique diminue d'intensité ou cesse d'être perçu. Sans doute, en pareil cas, la systole du ventricule étant plus complète, vide mieux sa cavité du sang qu'elle contenait, et le début de la diastole produit un appel plus énergique du sang de l'oreillette, d'où le roulement plus intense; par contre, la diastole étant longue, le ventricule trouve le temps d'être rempli en dépit de l'étroitesse de l'orifice mitral, et quand se produit la systole de l'oreillette elle ne peut plus faire pénétrer dans le ventricule qu'un supplément de sang fort minime et incapable de déterminer le souffle de la présystole.

Fig. 18. — Rétrécissement mitral (Potain).

C'est ce qui rend compte de ce fait que, souvent, lors de l'entrée du malade à l'hôpital, on constate uniquement le souffle présystolique, les battements du cœur étant accélérés, tandis qu'après un repos de 24 heures le roulement diastolique seul est perceptible, ou tout au moins prédominant, alors que les contractions cardiaques sont ralenties et plus énergiques. De là également le précepte de faire marcher les malades au moment d'un examen pour faire apparaître, s'il est besoin, le souffle présystolique. Pour des raisons tout analogues, le souffle présystolique existe ordinairement seul dans les sténoses très serrées, la systole de l'oreillette ayant seule assez de puissance pour faire passer une veine liquide de quelque volume, et avec une vitesse suffisante, à travers un pertuis aussi minime.

On voit, par suite, que le roulement diastolique et le souffle présystolique ont isolément une même importance séméiologique, et, suivant l'expression de Potain, qu'ils représentent simplement deux modes différents de la réplétion ventriculaire.

Ces deux bruits sont perçus dans la région de la pointe, mais leur maximum n'est pas sur la pointe même, comme c'est le cas pour le souffle systolique de

l'insuffisance mitrale, mais bien un peu au-dessus et en dedans de la pointe : le foyer du maximum de ces bruits est *sus-apexien*, et Potain a insisté d'une façon toute spéciale sur ce fait qu'il considérait comme très important au point de vue du diagnostic dans les cas embarrassants. Sans doute ils se propagent vers l'aisselle, mais assez souvent on constate qu'ils se propagent mieux encore au niveau de l'épigastre, sans qu'on puisse toujours invoquer, comme le veut Dusch, la coexistence d'un emphysème pulmonaire modifiant les conditions de transmission.

Enfin, on doit savoir que, dans certains cas, en dépit d'une sténose mitrale moyennement serrée, tandis que l'on en constate les signes rationnels, le roulement diastolique et le souffle présystolique peuvent tous deux faire complètement défaut. Sans parler du dédoublement du second bruit qui peut alors suffire, comme nous le verrons, à établir le diagnostic, on reconnaîtra que le premier bruit du cœur offre un caractère assez spécial de brusquerie, rappelant le départ d'un ressort, et que son timbre présente une dureté et un éclat, souvent très prononcés, sur lesquels Potain a insisté dans son enseignement clinique et qu'il considérait, ainsi que Duroziez, comme devant fournir de grandes probabilités en faveur du rétrécissement mitral. Suivant Mlle M. Reless (1) le premier bruit dans le rétrécissement mitral est éclatant pendant la première période, pour devenir simplement dur par la suite, et même perdre ce caractère dans les dernières phases de la maladie.

L'éclat et la dureté du premier bruit sont la conséquence de l'induration et de la sclérose parcheminée des parois de l'infundibulum mitral, si communes dans les cas de sténose : ce ne sont donc en réalité que des signes indirects du rétrécissement lui-même, mais ils ne se rencontrent guère en dehors de cette lésion. Nous avons vu que la vibration perçue à la main est la traduction tactile de ce bruit particulièrement éclatant.

Le souffle présystolique est immédiatement suivi et comme terminé par le claquement systolique constituant le premier bruit du cœur : ce premier bruit est donc nettement claqué dans le rétrécissement mitral *pur*. Devant ce fait aujourd'hui bien établi, tombent toutes les théories invoquées pour expliquer le souffle systolique dans le rétrécissement mitral; ce souffle n'existe pas si la sténose n'est pas accompagnée d'insuffisance de la valvule. Lorsque la mitrale rétrécie est en même temps insuffisante, le souffle du premier bruit est symptomatique de cette insuffisance; il fait alors immédiatement suite au souffle présystolique, précédé lui-même du roulement diastolique; on entend alors ce que Bouillaud appelait le souffle prolongé de la pointe, remplissant la diastole, couvrant le premier bruit, et se prolongeant pendant le petit silence : c'est le souffle de la double lésion mitrale.

Le *dédoublement du second bruit du cœur* est peut-être le signe stéthoscopique du rétrécissement mitral le moins sujet à faire défaut, et dans nombre de cas il existe seul; il est du reste pathognomonique lorsqu'il présente le caractère d'être *constant*, c'est-à-dire de se produire à toutes les révolutions cardiaques successives. Il faut, en effet, éviter de le confondre avec le dédoublement que Potain a qualifié de physiologique, et qui ne se produit qu'à certaines révolutions cardiaques coïncidant avec la fin de l'inspiration et le commencement de l'expiration; ce dédoublement, dit physiologique, peut d'ailleurs

(1) Mlle M. Reless. *Valeur diagn. de la dureté du premier bruit dans le rétrécissement mitral.* Thèse inaug., Paris, 1897.

se transporter à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration lorsqu'il existe un obstacle à l'entrée libre de l'air dans les voies aériennes. En tout cas, il se reconnaît à ce qu'il n'est pas constant et se montre en rapport avec les oscillations respiratoires.

Le dédoublement constant du second bruit, signalé par Bouillaud, est constitué par le claquement successif, remplaçant le claquement normal synchrone, des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire (Skoda, Geigel, Jaccoud, Peter, Potain). C'est un bruit de la base du cœur et, comme tel, il est plus distinctement perçu en se rapprochant de la région des gros vaisseaux, vers la partie moyenne du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal (Potain); suivant G. Sée, invoquant le témoignage de Pel, il serait plus manifeste à la pointe même du cœur : nous ne saurions souscrire à cette opinion.

Le rythme des bruits, ou tons normaux du cœur, se trouve, par suite du dédoublement du second bruit, représenté par une longue et deux brèves : c'est le bruit de dactyle (Peter), peut-être inexactement comparé au rappel du tambour par Bouillaud. On voit que c'est un rythme inverse de celui du bruit de galop que l'on peut représenter par un anapeste, deux brèves et une longue. On a encore comparé le rythme du dédoublement du second bruit au double ressaut du marteau sur l'enclume après qu'il a frappé le fer, au chant de la caille : l'assimilation avec le type harmonique du dactyle (— ∪∪) est à coup sûr la plus exacte.

Les divers observateurs n'ont pu jusqu'ici parvenir à élucider d'une façon indiscutable le mécanisme de la production de ce dédoublement du second bruit et à l'interpréter d'une manière uniforme. La discussion de ces opinions multiples ne saurait trouver place ici, et nous devons nous borner à exposer, avec notre maître Potain, celle qui paraît le mieux en rapport avec les notions acquises.

L'asynchronisme du claquement des sigmoïdes aortiques et pulmonaires résulte des modifications apportées dans la circulation intracardiaque par le rétrécissement de l'orifice mitral. En auscultant comparativement aux foyers de l'aorte et de l'artère pulmonaire, on reconnaît que, pendant toute une première période de la sténose mitrale, c'est le claquement aortique qui précède celui de l'artère pulmonaire (*précession aortique*). Ce phénomène serait dû, suivant Potain, à « l'aspiration un peu plus forte qui se produit dans le ventricule gauche où le sang n'afflue pas, par l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci, aussi aisément qu'il fait dans les cavités droites dont les orifices sont libres ». Cette aspiration paraît être compensée plus tard par l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, et, dans une seconde période, on constate que la précession aortique diminue, puis se supprime : le dédoublement vient alors à disparaître, le synchronisme étant rétabli pour le claquement des deux appareils sigmoïdiens, et se trouve remplacé par la seule accentuation du deuxième bruit pulmonaire [1]. Celle-ci, par suite de sa fréquence extrême durant la plus grande partie de l'évolution de la sténose mitrale, en peut être considérée comme un signe indirect, ayant une réelle valeur diagnostique lorsqu'il coexiste avec quelque autre signe de la sténose; son absence tend au contraire à infirmer l'hypothèse de rétrécissement mitral. Enfin, à une période plus tardive, l'asyn-

[1] Potain. *Gaz. hebd.*, 12 septembre 1891. — *Cliniques de la Charité*, 1894.

chronisme reparaît, mais renversé, et l'excès de tension pulmonaire entraîne la précession du claquement sigmoïdien pour le cœur droit (*précession pulmonaire*).

Ce serait, sans doute, faute d'avoir tenu compte de la période à laquelle était parvenu le rétrécissement mitral dans les cas observés que la première partie du bruit dédoublé a été rapportée tantôt à l'aorte, tantôt à l'artère pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, le dédoublement constant du second bruit, offrant son maximum à la base du cœur, est pathognomonique du rétrécissement mitral et suffit, lorsqu'il existe seul, pour affirmer le diagnostic.

On peut encore ajouter aux trois signes stéthoscopiques fondamentaux (roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du second bruit), la notion d'un autre phénomène acoustique, moins fréquent à coup sûr, mais non de moindre importance : le *claquement d'ouverture de la mitrale*, à peine indiqué par Duroziez, dès 1874, et bien décrit par Sansom en 1880. Depuis lors il a été étudié par Jaccoud, Potain, Huchard et a fait le sujet des recherches de Rouchès (1) et de Gérard (2). Il consiste dans un bruit de claquement perçu à la pointe du cœur, de timbre clair, bref, sorte de bruit de clapet, dont la dureté se montre proportionnelle au degré d'induration de l'infundibulum mitral ; il suit de très près le dédoublement du second bruit mais en demeure toujours séparé par un intervalle un peu plus grand que celui qui est interposé entre les deux claquements sigmoïdiens (Potain); il révèle l'induration et l'adhérence des valves de la mitrale par suite desquelles l'ouverture de la valvule et sa tension subite lorsqu'elle arrive à la limite de l'écartement de ses segments, ordinairement silencieuses, deviennent sonores et perceptibles à l'oreille : Potain compare ce bruit à celui « que rend une pièce d'étoffe que l'on tend subitement entre les doigts ». Or, qui dit induration mitrale suppose, par là même, l'existence d'un rétrécissement par coalescence des bords valvulaires, rétrécissement de degré très variable, mais que décèle indirectement le claquement d'ouverture.

Le *pouls* dans le rétrécissement mitral n'a pas de caractère qui puisse être

Fig. 19. — Pouls radial dans le rétrécissement mitral.

envisagé comme pathognomonique. En étudiant le tracé sphygmographique, on constate une ligne ascendante verticale et peu élevée, indiquant la brusquerie de la pulsation en même temps que sa faible amplitude, conséquences du volume restreint de l'ondée sanguine systolique lancée dans l'aorte sans éprouver de résistance particulière. Le sommet de la courbe est légèrement arrondi, et n'offre pas l'ascension progressive ou le plateau du rétrécissement aortique et de l'athérome. La ligne de descente est oblique, légèrement dicrote, sans aucun caractère spécial. On peut donc dire que le pouls du rétrécissement mitral pur est petit, moyennement serré, et ordinairement régulier.

A une période plus avancée, lorsque le myocarde offre déjà quelques altérations, surtout lorsque l'oreillette gauche dilatée et affaiblie se contracte d'une façon inégale, on observe des faux pas du cœur, des intermittences ou des

(1) Rouchès. *Du claquement d'ouverture de la mitrale.* Thèse inaug., Paris, 1888.
(2) Gérard. Thèse inaug., Paris, 1894.

irrégularités qui se reflètent dans les désordres du tracé sphygmographique. On doit reconnaître, cependant, que l'irrégularité du pouls, au moins dans les premières périodes de l'affection mitrale, appartient plutôt à l'insuffisance qu'au rétrécissement, contrairement à l'affirmation de Cohn. Il faut, du reste, tenir compte dans l'appréciation de ce signe de la coexistence fréquente des deux ordres de lésions de la valvule.

On a signalé avec Perret (de Lyon) [1] un retard parfois notable du pouls radial sur le choc du cœur et on a voulu voir dans ce phénomène un élément de valeur pour le diagnostic de la sténose. Mais ce n'est là qu'une erreur d'interprétation et, comme l'a bien montré Potain, il ne s'agit que d'un retard *apparent*. Celui-ci résulte de ce que Perret, à l'exemple de Dickinson, a pris pour le choc systolique ventriculaire l'impulsion présystolique de la pointe du cœur, due à la distension du ventricule sous l'influence de la contraction de l'oreillette hypertrophiée, et a par suite assigné, par erreur dans la fixation de son point de repère, un début prématuré à la période systolique réelle. Teissier [2] et Le Dantec [3] de (Lyon) ont reproduit les mêmes arguments pour montrer qu'il n'y a pas un retard véritable du pouls dans la sténose mitrale et qu'il ne s'agit que d'une apparence trompeuse.

Enfin, si le rythme cardiaque est le plus souvent régulier au cours du rétrécissement mitral, on observe néanmoins dans un certain nombre de cas une arythmie assez spéciale, paroxystique, souvent accompagnée de tachycardie, avec sensation angoissante marquée, sorte d'arythmie palpitante, qui relève peut-être de lésions myocardiques plus accentuées au niveau de l'oreillette (A. Hoffmann (de Dusseldorf), Huchard, Merklen) et parfois ont été attribuées à un réflexe cardiaque trouvant son point de départ dans des phénomènes de dyspepsie acide (Huchard, Nauplioton [4], E.-J. Durand) [5].

Il est encore un phénomène, perçu du côté des veines jugulaires, et sur lequel Potain a insisté avec grande raison, à cause des erreurs d'interprétation auxquelles il pourrait donner lieu : c'est le *faux pouls veineux*. Il n'est certes pas spécial au rétrécissement mitral et n'indique que l'état de dilatation et d'hypertrophie permanentes de l'oreillette droite, mais il est assez fréquent à une période avancée de cette affection par suite de son retentissement marqué sur le cœur droit. Ce faux pouls veineux est produit par le reflux du sang de l'oreillette, au moment de sa systole, dans le golfe de la jugulaire, et par la stase brusque que ce reflux détermine dans les veines du cou; c'est l'exagération d'un phénomène normal. Il est présystolique et, comme la systole auriculaire, précède le pouls artériel; ce caractère suffit à le distinguer du véritable pouls veineux résultant du reflux du sang ventriculaire, au moment de la contraction du ventricule, lorsque la valvule tricuspide est insuffisante. Nous verrons, en effet, que le vrai pouls veineux est synchrone à la systole du ventricule et que la distension jugulaire persiste pendant toute sa durée. Dans le faux pouls veineux, au contraire, la veine s'affaisse au moment de la systole du ventricule, le sang qu'elle renfermait se précipitant alors dans l'oreillette en diastole (voy. p. 338). On voit qu'il importe de bien connaître les caractères du

(1) Perret. Du diagnostic périphérique du rétrécissement mitral. *Lyon méd.*, n° 27, 1889.
(2) Teissier. *Congrès de méd. int.*, Montpellier, avril 1898.
(3) Le Dantec. *Du retard du pouls sur le choc de la pointe du cœur dans les sténoses mitrales.* Thèse inaug., Lyon, 1900.
(4) Nauplioton. Thèse inaug., Paris, 1896.
(5) E.-J. Durand. Thèse inaug., Paris, 1898.

faux pouls veineux pour n'être pas exposé à diagnostiquer une insuffisance tricuspidienne alors qu'elle n'existe pas en réalité.

Marche. Durée. Terminaisons. — Pendant un temps plus ou moins long, et quelquefois jusqu'à un âge avancé, le rétrécissement mitral pur, lorsqu'il est peu prononcé ou moyennement serré, peut ne donner lieu à aucun trouble morbide appréciable, ou ne s'accompagner que de phénomènes pseudo-chlorotiques dont la véritable cause demeure méconnue. Mais, en général, au bout d'un temps variable, le retentissement de la lésion mitrale sur la circulation pulmonaire et sur le cœur droit détermine quelques accidents du côté des organes respiratoires : la dyspnée, la toux, les phénomènes de congestion œdémateuse, les hémoptysies se montrent plus fréquents ou plus intenses, et font souvent songer à l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. Cette période troublée, plus précoce et plus accentuée lorsque la sténose est d'origine rhumatismale ou artério-scléreuse, et surtout si elle s'accompagne d'insuffisance mitrale, offre une durée variable, suivant la résistance du cœur droit et la puissance de son myocarde hypertrophié, suivant aussi les conditions hygiéniques dans lesquelles le malade se trouve placé et la somme de travail qu'il impose à son cœur. Elle est d'ordinaire entrecoupée par des crises d'asystolie avec dilatation cardiaque droite, encombrement de la petite circulation, et même, bien que plus rarement, stase veineuse générale, insuffisance tricuspidienne, œdèmes, etc.; ces crises peuvent, d'ailleurs, être passagères et, sous l'influence du repos ou d'une thérapeutique appropriée, être suivies d'un retour à l'équilibre complet et de la disparition momentanée des accidents. Mais, dans une phase ultime, les mêmes phénomènes asystoliques se reproduisent à de courts intervalles à l'occasion du moindre effort, du rhume le plus léger, et tout en conservant sa caractéristique d'être essentiellement « dyspnéïsante » (Huchard), la maladie perd de plus en plus son individualité et entre dans cette phase d'asystolie confirmée à laquelle aboutissent uniformément toutes les cardiopathies valvulaires.

L'apoplexie pulmonaire est plus fréquente à cette période dans le rétrécissement mitral que dans les autres lésions d'orifice; elle peut par elle-même hâter la terminaison fatale. Dans un certain nombre de cas, celle-ci survient brusquement au milieu d'un accès violent de dyspnée angoissante, avec cyanose rapide, qui semble devoir être attribué à une thrombose cardiaque obturant l'orifice mitral rétréci (Adams, Stokes, Lancereaux, Troisier). H. Huchard [1] a relaté un cas de mort subite chez une femme atteinte de rétrécissement mitral pur avec thrombose considérable de l'oreillette gauche et obturation complète de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

La thrombose peut s'étendre à la sous-clavière, aux jugulaires gauches, et en général aux veines tributaires de la veine cave supérieure, ainsi qu'on l'a constaté dans quatorze observations recueillies par Gallavardin (de Lyon) [2], et dans deux cas de Josserand.

Enfin, la mort peut être assez rapidement amenée par des accidents d'embolie cérébrale obturant une artère de calibre important; mais ce n'est pas là le cas le plus habituel.

Ajoutons que, d'ailleurs, les accidents d'infarctus hémoptoïque et d'embolie cérébrale se montrent parfois à une période encore peu avancée de l'affection

[1] H. Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, 6 décembre 1895.
[2] Gallavardin. *Lyon méd.*, septembre 1900 et *Gaz. hebd.*, 21 octobre 1900.

mitrale; ils sont susceptibles de rétrocéder plus ou moins complètement, et la survie peut être en pareil cas assez longue. L'hémiplégie droite et l'aphasie ne sont pas rares chez les sujets porteurs d'un rétrécissement mitral, comme reliquats d'une embolie de la sylvienne gauche remontant à une époque plus ou moins éloignée. Ce serait surtout chez la femme (Duroziez) que l'on observerait ces accidents emboliques du rétrécissement mitral.

Pronostic. — Le rétrécissement mitral pur, de moyenne intensité, doit être considéré comme un type de ce que Potain a dénommé une « aptitude fonctionnelle restreinte » ou « meïopragie [1] ». C'est dire que si le sujet qui en est atteint proportionne le fonctionnement imposé à son cœur à ce que celui-ci peut produire, étant donné le moindre débit sanguin que permet dans un temps donné la sténose de l'orifice mitral, les troubles circulatoires et les accidents cardio-vasculaires qui en sont la conséquence se trouveront retardés d'une façon presque illimitée. Par suite, le pronostic sera d'autant meilleur que le malade pourra éviter toute fatigue, tout surmenage.

On trouve un élément de pronostic favorable dans le fait de l'origine congénitale du rétrécissement mitral pur. En pareil cas, en effet, ainsi que Cailleux [2] et L. Ferranini [3] l'ont encore récemment fait remarquer, tout l'organisme, et en particulier le système cardio-vasculaire, s'accommode au fonctionnement restreint de la sténose : c'est une sorte d'*infantilisme mitral*, dans lequel la réduction de volume du sujet et sa moindre activité ont pour conséquence de retarder l'apparition des accidents. Chez un malade de Ferranini le premier trouble cardiaque ne s'est produit qu'à 72 ans!

Le pronostic est moins favorable, d'une façon générale, dans la sténose d'origine rhumatismale, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'insuffisance de la mitrale ou de quelque autre vice valvulaire. Cependant si l'endocardite rhumatismale a produit le rétrécissement mitral chez un jeune sujet dont la croissance n'est pas achevée, la gravité de la lésion sera moindre par suite d'un certain degré d'adaptation ultérieure de l'ensemble des organes.

La variété scléreuse de H. Huchard et Blind paraît comporter le pronostic le plus sévère.

Lorsque le rétrécissement est assez serré pour que la stase pulmonaire se produise fatalement dès les premières périodes, en dépit d'un repos relatif auquel se soumet le malade, le pronostic devient grave à beaucoup plus brève échéance, et les accidents suivent une marche régulièrement progressive.

Si tout effort, toute fatigue est une menace pour l'apparition ou l'aggravation des troubles circulatoires, on conçoit que les maladies intercurrentes, et en particulier les affections des voies respiratoires, qui déterminent de la toux et de la stase pulmonaire, joueront un rôle tout semblable. Il en sera de même, chez la femme, de la grossesse, de l'effort de l'accouchement ou des fatigues de la lactation; on a dès longtemps insisté sur l'influence réciproque de la puerpéralité et des affections cardiaques (Peter, Porack) [4], et Landouzy a particulièrement signalé l'aggravation imprimée au rétrécissement mitral des jeunes femmes par la grossesse et l'allaitement. C'est là une modalité des

[1] Potain. *Leçons clin. de la Charité*, 1894.
[2] Cailleux. Thèse inaug., Paris, 1898.
[3] Ferranini. *Riforma medica*, an. XVI; vol. 14: 5-6-7 décembre 1900.
[4] Porack. Thèse d'agrég., Paris, 1880.

troubles gravido-cardiaques décrits par Peter, et au sujet desquels il a édicté la formule générale relative aux jeunes femmes atteintes de lésions valvulaires : « filles, pas de mariage; femmes, pas de grossesse; mères, pas d'allaitement ». Ainsi présentée, la défense est bien quelque peu rigoureuse et empreinte peut-être d'exagération; en effet, si c'est assez souvent à l'occasion d'une affection intercurrente ou d'une grossesse que le rétrécissement mitral, jusqu'alors latent, se révèle par quelques troubles qui forcent l'attention, on peut citer cependant un certain nombre de faits dans lesquels la parturition a pu s'opérer sans inconvénient bien appréciable au cours de la sténose mitrale. Nous nous sommes expliqués déjà à cet égard (voy. p. 241); dans le cas spécial du rétrécissement mitral il est certain que la variété de rétrécissement congénital pur, et la sténose peu serrée constituent des conditions meilleures et qui permettront une moindre sévérité. Rappelons, à ce propos, les accidents d'infarctus myocardiques signalés par Vaquez comme ayant entraîné la mort chez des accouchées atteintes de rétrécissement mitral (voy. p. 241).

Nous avons vu déjà que les époques menstruelles sont l'occasion de paroxysmes dans les troubles divers dus au rétrécissement mitral chez la femme. L'instauration cataméniale marque souvent le début des premiers accidents d'une sténose latente jusqu'alors; parfois la ménopause les aggrave dans de notables proportions. C'est surtout au moment de ces paroxysmes que l'on observe des troubles nerveux tels que l'hystérie (Giraudeau), ou plus rarement des accès convulsifs appartenant à l'épilepsie cardiaque (Potain, Ferranini).

D'une façon générale, lorsque la rupture d'équilibre est produite, le pronostic sera d'autant plus sévère que le myocarde, et en particulier le cœur droit, se laisseront plus facilement dilater et que les phénomènes asystoliques seront plus répétés et plus durables.

L'état des divers organes, ou l'apparition de complications telles que l'embolie cérébrale, l'infarctus hémoptoïque, etc., fourniront au pronostic des éléments que l'on ne peut apprécier d'une façon générale et qui varient pour chaque cas en particulier.

Diagnostic. — Nous ne nous occuperons ici que du diagnostic du rétrécissement mitral pur, renvoyant après l'étude de l'insuffisance mitrale le diagnostic de la double lésion de la valvule.

Lorsque le rythme complet de la sténose mitrale existe, le diagnostic ne saurait être douteux et se peut faire très aisément, pour ainsi dire à première audition; mais il n'en est pas toujours ainsi : un ou plusieurs des signes stéthoscopiques, parfois même tous ces signes peuvent faire défaut.

Nous avons vu, en effet, qu'il existe de rares cas de sténose mitrale sans bruits morbides cardiaques : ce sont les rétrécissements *aphones*, dont l'orifice est ordinairement très étroit. Ces sténoses mitrales sans souffles ni dédoublement du second bruit, sur lesquels Strauss [1] a récemment encore attiré l'attention, devront être soupçonnées d'après les signes fonctionnels et la constatation d'une dilatation cardiaque droite avec accentuation du second bruit pulmonaire; mais on sait combien sont multiples les causes de cet augment du deuxième bruit pulmonaire, et le départ qui en devra être opéré avant de pouvoir attri-

[1] Strauss. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 10 décembre 1900.

buer à ce bruit une réelle valeur séméiologique : le diagnostic deviendrait certain si l'on percevait un premier bruit dur et éclatant. Bien entendu, l'absence de souffles peut être la conséquence de l'impuissance myocardique à la période ultime du rétrécissement mitral (Fraenkel); mais on observe, en pareil cas, tous les symptômes de l'asthénie cardiaque et de l'asystolie. Il en peut être de même pendant les crises d'arythmie palpitante ou de tachycardie que nous avons signalées, et le diagnostic reste alors en suspens jusqu'à ce que le repos ou le traitement institué aient calmé le paroxysme et permis aux signes stéthoscopiques de se produire à nouveau.

La constatation de l'éclat et de la dureté du premier bruit à l'auscultation, de la vibration mitrale à la palpation, offre une valeur diagnostique des plus importantes et permet à elle seule de dépister dans bien des cas le rétrécissement mitral; mais c'est un signe inconstant puisqu'il n'existe que dans le cas d'induration fibreuse de l'entonnoir valvulaire : si cet entonnoir demeure souple ou s'il s'incruste et devient rigide, le premier bruit ne présente plus de caractère spécial.

Quant au dédoublement du second bruit, lorsqu'on pourra le constater et que l'on aura pris le soin de le différencier du dédoublement, dit physiologique, d'ordre respiratoire, il permettra par lui seul de faire le diagnostic de la sténose. En effet, comme l'a très nettement établi Potain, « il est absolument pathognomonique du rétrécissement, car c'est à peine s'il y a à tenir compte de celui de la symphyse cardiaque qui est une véritable rareté. » Nous avons vu d'ailleurs que ce dédoublement constant peut permettre de diagnostiquer la phase d'évolution de la lésion mitrale suivant qu'il est constitué par une précession du claquement sigmoïdien aortique, ou par une précession pulmonaire.

Avec le dédoublement du second bruit, c'est le roulement diastolique qui présente une importance pathognomonique; mais s'il n'existe que dans la sténose mitrale, nous avons vu qu'il ne se produit pas toujours au cours de cette affection et qu'il suffit parfois de variations dans la fréquence des révolutions cardiaques pour le faire disparaître ou réapparaître chez le même malade et dans un intervalle de temps des plus courts. On devra, d'ailleurs, prendre soin de le différencier du souffle diastolique de l'insuffisance aortique qui siège à la base et dont les caractères nous sont connus, et aussi des souffles diastoliques extra-cardiaques cardio-pulmonaires de la région infundibulaire.

Quant au souffle présystolique, s'il fait moins souvent défaut, il exige pour acquérir toute sa valeur séméiologique d'être différencié de phénomènes stéthoscopiques ayant la même localisation dans le temps et l'espace, et, pour certains, une origine presque identique. Tout d'abord, rappelons que Potain a montré que la plupart des prétendus souffles présystoliques, sans sténose mitrale, dans la symphyse cardiaque, par exemple, sont des bruits extra-cardiaques de froissement sur la languette pulmonaire bridée en avant de la pointe du cœur : bruit de timbre spécial, apexien, inconstant, variable avec la position, et ne s'accompagnant jamais de frémissement à la main. En pareil cas d'ailleurs font défaut tous autres signes ou symptômes du rétrécissement mitral, puisque celui-ci n'existe pas. C'est peut-être faute d'avoir établi cette distinction que Fisher et Phear ont cité des cas de souffle présystolique indépendants de tout rétrécissement mitral et de toute insuffisance aortique (voy. p. 281).

Nous ne reviendrons pas ici sur cette question du souffle présystolique dans l'insuffisance aortique (voy. p. 266); mais la constatation de la coexistence d'un

souffle diastolique de l'aorte, de tout ou partie des signes vasculaires de la maladie de Corrigan, avec un souffle présystolique sus-apexien devra éveiller l'attention de l'observateur : avant d'admettre la coexistence d'une sténose mitrale il faudra constater quelque autre signe certain de cette sténose, ou tout au moins la matité fournie en arrière, à gauche du rachis, par l'oreillette gauche augmentée de volume (Germe, Potain, Converse).

Enfin, le rétrécissement spasmodique de l'anneau musculaire, si tant est qu'il existe, pourra se différencier du rétrécissement valvulaire organique par sa variabilité et sa durée éphémère. S'il peut présenter la plupart des signes stéthoscopiques de la sténose vraie, il ne saurait s'accompagner de l'éclat et de la dureté du premier bruit, ni du claquement d'ouverture, la valvule demeurant souple, et il ne peut donner lieu à la dilatation de l'oreillette avec phénomène de matité dorsale de Germe (d'Arras), son existence étant trop passagère. La coïncidence habituelle de l'hystérie et de la chlorose, et l'absence dans les antécédents d'une infection ayant pu donner lieu à une valvulite ont peut-être moins d'importance qu'on ne l'a admis en pareil cas, puisque nous savons que l'état chlorotique accompagne le rétrécissement mitral pur dystrophique congénital, et que l'hystérie est assez souvent une conséquence de la sténose mitrale des jeunes sujets (Giraudeau). L'absence de tout trouble fonctionnel aurait peut-être une valeur plus grande pour le diagnostic différentiel.

Nous avons suffisamment insisté, chemin faisant, sur les modifications successives des bruits et des divers signes physiques ou fonctionnels de la sténose au cours de sa lente évolution pour n'avoir pas besoin de reprendre à nouveau l'étude des renseignements que l'on en peut tirer en vue d'établir le degré du rétrécissement de l'orifice mitral, ou la période de la maladie cardiaque.

Les anamnestiques, les renseignements fournis par l'hérédité, l'examen de l'état général actuel, ou des affections coexistantes du sujet permettront le plus souvent de fixer la cause et la nature de la sténose valvulaire dans chaque cas en particulier.

Traitement. — Il trouvera mieux sa place après l'étude des lésions mitrales dans leur ensemble. Cependant on peut dès maintenant signaler l'importance considérable d'un repos relatif et proportionné, on pourrait dire, au calibre de l'orifice mitral; c'est pendant la période de compensation parfaite, qui peut alors être très prolongée, le seul moyen vraiment efficace, permettant de retarder l'apparition des accidents.

B. — *INSUFFISANCE MITRALE*

On dit que l'*insuffisance de la valvule mitrale* existe, lorsque celle-ci ne peut réaliser l'occlusion parfaite de l'orifice auriculo-ventriculaire au moment de la systole, et laisse refluer dans l'oreillette une partie du sang qui remplissait le ventricule.

Anatomie et physiologie pathologiques. — L'insuffisance mitrale peut être la conséquence de lésions portant sur la valvule ou sur l'orifice.

Dans l'immense majorité des cas, on rencontre des altérations valvulaires

produites par l'endocardite dans ses différentes formes. Tantôt il s'agit des lésions à marche rapide et destructive de l'endocardite ulcéro-végétante amenant l'inocclusion par pertes de substance ou par interposition d'une masse volumineuse de végétations entre les bords valvulaires. Plus souvent, ce sont les processus de l'endocardite aiguë ou subaiguë plastique nodulaire, qui déforment les valves mitrales lors de leur phase d'organisation fibreuse. Assez fréquemment encore on doit incriminer l'endocardite chronique et l'athérome chez des artério-scléreux.

Nous avons insisté déjà sur ces diverses lésions à propos du rétrécissement mitral, et nous avons vu que, très souvent, la sténose et l'insuffisance coexistent, reconnaissant une pathogénie commune : l'épaississement et l'induration des bords de la valvule. Mais, de même qu'il peut exister un rétrécissement mitral pur, bien plus souvent il existe une insuffisance mitrale sans rétrécissement; en effet, l'endocardite n'amène pas toujours fatalement la coalescence des commissures valvulaires, cause nécessaire du rétrécissement, et la déformation ou la rigidité des valves s'opposent seulement à leur fonctionnement normal et à la fermeture parfaite de l'orifice : c'est l'insuffisance.

La condition la plus efficace de l'inocclusion de l'orifice est le raccourcissement des valves et leur rétraction inodulaire ne permettant plus l'adossement de leur face auriculaire sur une étendue suffisante. Aussi, comme le font remarquer Potain et Rendu, c'est fréquemment à la suite de l'endocardite localisée au sommet du triangle de la valve antérieure que se produit l'insuffisance, cette altération s'accompagnant d'ordinaire d'un froncement et d'un raccourcissement marqués de la valve malade.

Si les valves de la mitrale conservent une souplesse suffisante pour leur exact adossement systolique, elles peuvent être adhérentes l'une à l'autre sur une étendue variable de leur bord libre, sans qu'il existe pour cela de l'insuffisance· on a affaire alors à un rétrécissement mitral pur. Par contre, la moindre adhérence de leur face ventriculaire, ou de leur bord, à la paroi myocardique entraîne forcément l'inocclusion. Ces adhérences pariétales sont d'ailleurs rares, et généralement localisées vers la base des valves. Dans un cas d'Hervé[1] l'insuffisance résultait d'une adhérence à la paroi myocardique de la moitié environ de la valve externe de la mitrale.

L'insuffisance est assez fréquemment la conséquence du raccourcissement des cordages tendineux insérés sur le bord de la valvule, maintenue dès lors dans une sorte d'extension qui s'oppose à son redressement sous l'effort du sang à la systole. Les cordages tendineux, atteints eux-mêmes par le processus de l'endocardite chronique, se montrent en pareil cas, épaissis, indurés, cassants, parfois incrustés de sels calcaires; ils ont subi une diminution notable de longueur dont les effets sont exagérés par la rétraction des muscles papillaires.

Parfois, on a signalé la rupture de ces cordages tendineux, en nombre variable, et la production brusque d'une large insuffisance, une portion plus ou moins considérable de l'une ou des deux valves de la mitrale n'étant plus maintenue par leur traction, et se trouvant refoulée vers l'oreillette au moment de la systole ventriculaire : la rupture simultanée de tous les tendons est absolument exceptionnelle. Il résulte des recherches de Barié et de J. Dreyfus (*loc. cit.*) que

[1] Hervé. *Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux*, 25 janvier 1897.

ces ruptures peuvent être spontanées et survenir à l'occasion d'un effort, ou plus rarement être causées par un trauma de la région précordiale ou de la cage thoracique : observées parfois sur un appareil mitral sain jusqu'alors, elles sont plus fréquemment préparées par les lésions des cordages et de leurs piliers musculaires. Les altérations des tendons qui amènent leur rupture sont assez souvent localisées ou prédominantes sur le groupe de cordages qui s'insère à la valve antérieure ; aussi, est-ce presque toujours à ce niveau que la rupture a été constatée (Williams, Allin, Hanot). Dans le cas de H. Huchard et Deguy (1), c'était la rupture des cordages calcifiés de la grande valve qui en avait amené la luxation dans l'oreillette. Par contre, c'était la petite valve qui se trouvait refoulée par suite de la rupture de trois de ses tendons, chez le sujet dont Rendu et Hallé (2) ont publié l'observation.

Les anévrysmes valvulaires que nous avons étudiés à propos de l'endocardite ulcéreuse, bien que plus fréquents sur les sigmoïdes aortiques, ont été rencontrés sur la mitrale par Laënnec, Peyrot, Lépine, Bouilly, et peuvent entraîner l'insuffisance valvulaire, soit par leur volume qui s'oppose à la juxtaposition des valves, soit par la perforation de la valve, conséquence de leur rupture, et par la communication ainsi établie entre le ventricule et l'oreillette. Martin (de Lyon) (3) a rapporté un cas d'insuffisance mitrale relevant de ce mécanisme, à la suite de l'ouverture d'un anévrysme de la valve interne par un orifice dans l'oreillette et deux orifices dans le ventricule chez une femme syphilitique.

Les tumeurs développées sur la mitrale, végétations fibrineuses, myxomes (Curtis, Debove) peuvent joue un rôle analogue.

L'insuffisance fonctionnelle par simple dilatation de l'anneau, sans lésions valvulaires, admise par la plupart des auteurs, et en particulier par Peacock, Drasche, Heitler, etc., a été observée très exceptionnellement par Potain, qui confirme la réalité de son existence dans quelques cas de dilatation notable du ventricule gauche, mais conteste l'exactitude de l'interprétation proposée pour expliquer la production de cette insuffisance. Il ne s'agit pas, suivant lui (4), d'une dilatation passive de l'orifice auriculo-ventriculaire « devenant trop large pour les valvules, dont les bords ne sauraient plus s'affronter exactement », car en pareil cas, comme l'ont établi les recherches de Wulf cité par Dombrowsky (5), et celles de Kirschner et Garin (6), les dimensions des valves sont plus que suffisantes pour obturer encore l'orifice, et d'ailleurs leur ampliation se produit parallèlement à celle de l'anneau ; mais il faut incriminer la dilatation même du ventricule entraînant les muscles papillaires, les éloignant de leurs insertions à la valvule et les déviant en dehors. Il en résulte un raccourcissement relatif des tendons ayant pour conséquence, comme leur rétraction réelle, la tension anormale des valves et la production de l'insuffisance. La démonstration expérimentale du fait a été fournie par Potain ; en soulevant la pointe du cœur sur le cadavre pour rapprocher les muscles papillaires de la valvule, on permet l'occlusion parfaite de l'orifice et l'insuffisance disparaît : cette interprétation des faits a été adoptée par Picot (*loc. cit.*) et par Dombrowsky. On peut

(1) H. Huchard et Deguy. *Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1898.
(2) Rendu et Hallé. *Soc. méd. des hôp*, 18 février 1898.
(3) Martin. *Soc. de méd. de Lyon*, février 1898.
(4) Potain. *Dict. encycl.*, article Cœur.
(5) Dombrowsky. *Revue de méd.*, 1893.
(6) Kirschner et Garin. *Revue de méd.*, 1893.

voir, suivant Lees et Paynton [1], se produire au cours du rhumatisme fébrile, sous l'action des toxines, une dilatation aiguë du cœur capable d'entraîner l'insuffisance fonctionnelle et transitoire des valves mitrales.

Enfin, on a soutenu que l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale peut dépendre, avec ou sans dilatation du ventricule gauche, tantôt d'un affaiblissement, d'une sorte de parésie, tantôt d'une contraction exagérée, d'un véritable spasme des piliers musculaires au cours des états les plus divers : chlorose, névropathie, goitre exophtalmique, endo-myocardites, etc. Admise par Basch, elle a été attribuée par Winkler [2] à un trouble de la tension des cordages tendineux résultant du fonctionnement anormal du myocarde et des piliers musculaires en particulier, qu'il aurait pu vérifier expérimentalement. Lewinsky admet également que, dans la chlorose, l'affaiblissement du myocarde et des piliers est capable d'entraîner l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Pour Bamberger, au contraire, c'est le spasme ou la contracture des piliers musculaires qui s'oppose à l'adossement des valves et crée l'insuffisance; Cuffer, puis Royer [3] ont invoqué comme cause de ce spasme, dans certains cas, l'irritation de la fibre myocardique sous-jacente à l'endocarde enflammé.

Des modifications de forme et de volume du cœur sont la conséquence directe des troubles apportés par l'insuffisance dans la circulation intra-cardiaque. Le reflux d'une certaine quantité de sang du ventricule gauche dans l'oreillette à chaque systole ventriculaire a pour effet d'augmenter la quantité de sang que celle-ci reçoit pendant sa diastole, puisque l'ondée sanguine rétrograde s'ajoute à l'apport constant des veines pulmonaires; aussi l'oreillette gauche se dilate tout d'abord, puis subit un certain degré d'hypertrophie.

Le ventricule gauche subit indirectement le contre-coup de l'insuffisance : il reçoit de l'oreillette, par l'orifice mitral librement ouvert, une quantité de sang plus considérable qu'à l'état physiologique, et, dès lors, tend à se laisser dilater et réagit par l'hypertrophie de ses parois. Celle-ci peut, cependant, faire complètement défaut dans nombre de cas, ainsi que l'a bien établi Briquet [4]; elle est, d'ailleurs, toujours moindre que dans les affections aortiques, le ventricule n'ayant pas à surmonter un obstacle s'opposant à sa déplétion. Lorsqu'elle existe, elle se montre, à la longue, suffisamment prononcée et accompagnée d'une dilatation assez manifeste pour que le volume du ventricule soit sensiblement accru et prenne une part importante à l'augmentation des dimensions du cœur dans son ensemble.

Cette dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche a pour conséquence de compenser en partie, par le volume et l'énergie de l'onde systolique, la diminution de la tension artérielle résultant du reflux dans l'oreillette d'une portion variable du contenu ventriculaire.

La dilatation et l'encombrement de l'oreillette gauche entraînent, comme dans le cas de rétrécissement mitral, la stase sanguine dans les veines pulmonaires, la congestion passive dans tout le territoire de la petite circulation et oppose, par suite, un obstacle permanent à la déplétion du cœur droit; d'où son hypertrophie avec dilatation. Cette hypertrophie du cœur droit s'ajoutant à celle de l'oreillette gauche réalise pendant un temps plus ou moins long la compen-

(1) Lees et Paynton. *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, juin 1898.
(2) Winkler. *XVIIe Congrès Allem. de méd. int.*, Carlsbad, avril 1899.
(3) Royer. Thèse inaug., Paris, 1897.
(4) Briquet. Thèse inaug., 1890.

sation parfaite de la lésion mitrale et prévient les accidents de stase veineuse; mais lorsque la dilatation devient prédominante, avec l'altération granuleuse ou scléreuse du myocarde, la compensation se trouve rompue et les phénomènes asystoliques font leur apparition.

On comprend, dès lors, que chez les individus ayant succombé aux progrès de l'insuffisance mitrale on trouve un cœur volumineux dans son ensemble avec prédominance de la dilatation des cavités. La pointe de l'organe se montre arrondie, formée en proportions à peu près égales par le sommet des deux ventricules hypertrophiés, l'augmentation de volume du ventricule droit l'emportant cependant d'ordinaire sur celle du ventricule gauche. Ce gros cœur, globuleux, est d'ordinaire flasque, l'ectasie cavitaire étant proportionnellement plus accentuée que l'hypertrophie des parois. Les oreillettes renferment des caillots cruoriques, rarement des concrétions fibrineuses, à moins de la coexistence d'un rétrécissement mitral.

Du côté de la petite circulation, on constate la dilatation et l'allongement des veines pulmonaires, et fréquemment un certain degré d'endartérite des branches de l'artère pulmonaire. Au niveau des lobules pulmonaires, stase sanguine, œdème, splénisation, foyers apoplectiques; enfin, les divers viscères, foie, reins, etc., présentent des lésions de congestion passive plus ou moins accentuées sur lesquelles nous aurons à revenir à propos de l'insuffisance tricuspidienne et de l'asystolie.

Ajoutons que si l'on observe assez souvent l'insuffisance mitrale pure, par contre on voit, dans bien des cas, l'association de quelque autre vice valvulaire (sténose mitrale, lésion de l'orifice aortique, etc.) ou d'altérations scléreuses du myocarde ou du péricarde, qui modifient l'aspect général de l'organe et impriment leur cachet propre aussi bien à l'anatomie pathologique qu'à l'évolution clinique, en pareil cas plus grave, de ces insuffisances mitrales compliquées.

Étiologie. — Les considérations qui précèdent nous permettront d'être bref : l'insuffisance mitrale est presque constamment le résultat de l'endocardite ayant porté sur la valvule elle-même ou sur les cordages qui la sous-tendent. Ses causes sont donc celles de l'endocardite dans toutes ses formes, et surtout le rhumatisme articulaire; elle est souvent, dans le jeune âge, la conséquence de la chorée ou de la scarlatine. C'est le vice valvulaire le plus fréquent.

Le traumatisme, ou un effort violent, ont pu être incriminés dans les cas d'insuffisance par rupture des cordages tendineux; mais ils n'ont souvent rempli que le rôle de cause occasionnelle, la rupture ayant été préparée par les altérations de tissu résultant de l'endocardite ou de l'athérome.

L'insuffisance, dite fonctionnelle, est consécutive à la dilatation rapide ou progressive du ventricule gauche; elle a été signalée en particulier dans la péricardite, ou au cours de la symphyse cardiaque. Le surmenage musculaire aboutissant au cœur forcé aurait une influence analogue.

L'insuffisance mitrale a été observée à tout âge; elle est assez commune pendant la première moitié de l'existence.

Symptômes. — Les **phénomènes subjectifs** peuvent demeurer entièrement perdus au milieu de l'appareil symptomatique plus important de l'endocardite infectante aiguë lorsqu'elle détermine l'inocclusion de la mitrale; dans le cas

d'endocardite subaiguë ou chronique, au cours ou à la suite du rhumatisme par exemple, ils peuvent être nuls ou à peine marqués pendant une assez longue période, surtout chez les sujets jeunes dont le myocarde est doué d'une énergie suffisante pour établir une compensation parfaite. Lorsque les troubles fonctionnels font leur apparition, ils consistent d'ordinaire dans une sensation de gêne précordiale, avec essoufflement facile et palpitations à l'occasion des efforts.

Les malades accusent une constriction, ou une sorte de pesanteur localisée dans la région cardiaque, rarement une douleur véritable; lorsqu'ils font une marche rapide, se livrent à un travail fatigant, montent un escalier, cette sensation s'accuse davantage ou s'accompagne d'une oppression pénible, avec battements cardiaques précipités ou irréguliers. Au repos, tous ces phénomènes disparaissent; mais, au bout d'un temps variable, la dyspnée devient habituelle et s'exaspère au moindre effort.

L'ingestion des repas et le travail de la digestion sont parfois, dès les premières périodes de la maladie, la cause occasionnelle des phénomènes dyspnéiques; d'ailleurs les troubles gastriques, caractérisés par la pesanteur et le ballonnement après les repas, la congestion de la face, la somnolence, sont assez constants chez les sujets atteints d'insuffisance mitrale.

Le facies est, le plus souvent, coloré; les pommettes, le nez sont sillonnés de varicosités veineuses, les yeux facilement injectés. Pendant les périodes où la compensation parfaite vient à être rompue, les malades présentent parfois une teinte légèrement cyanique des lèvres, du nez et des oreilles, surtout s'ils demeurent exposés au froid. Cet ensemble constitue ce que l'on a appelé le *facies mitral* par opposition à la pâleur mate si commune chez les aortiques.

Enfin, à une époque plus ou moins tardive, comme conséquence des phénomènes de stase veineuse, se montre l'œdème des extrémités inférieures, apparent surtout le soir, localisé au cou-de-pied et au pourtour des malléoles, et disparaissant pendant le repos de la nuit dans le décubitus horizontal. Les malades se plaignent alors d'éprouver, vers la fin de la journée, une sensation d'engourdissement dans le bas de la jambe et de se trouver à l'étroit dans leurs chaussures dont les plis laissent une empreinte au niveau de la peau. Cet œdème, d'abord passager, devient permanent à mesure que l'encombrement du système veineux s'accentue, il s'étend à la jambe tout entière et à la région interne des cuisses. Il prend des proportions considérables dans l'asystolie confirmée.

Tous ces signes indiquent l'existence d'une affection cardiaque parvenue à sa *période troublée*, et plaident en faveur d'une lésion valvulaire mitrale; l'examen des signes physiques permet seul d'établir le diagnostic précis.

Signes physiques. — L'inspection de la région précordiale peut pendant longtemps ne fournir aucun signe de valeur, la période de compensation parfaite étant parfois fort longue dans l'insuffisance mitrale pure et non compliquée; lorsque l'affection est entrée dans la phase de dyssystolie avec altérations du myocarde, on pourra constater l'augmentation d'étendue de l'impulsion du cœur, l'abaissement et la légère déviation en dehors du battement visible de la pointe, et, dans quelques cas rares, l'existence d'une faible voussure thoracique fournissant la notion d'une hypertrophie cardiaque avec dilatation plus ou moins accentuée; mais il n'y a là rien de pathognomonique à l'égard de l'insuffisance mitrale. Il en est de même pour la percussion, bien que l'élargissement de la zone de matité, accrue dans le sens transversal et dans le sens longitu-

dinal en proportions à peu près équivalentes, indique la forme globuleuse du cœur propre à l'insuffisance : mais ce n'est encore qu'un signe de probabilité.

La palpation et l'auscultation fournissent, par contre, des renseignements absolument précis. La main appliquée à plat au niveau de la région de la pointe du cœur perçoit, dans quelques cas, un *frémissement cataire*. Ce frémissement débute avec le choc systolique de la pointe et se prolonge d'ordinaire pendant une grande partie de la systole, pour cesser un peu avant le claquement sigmoïdien qui marque le début de la diastole; il est généralement rude, vibrant, et d'intensité très variable. Il diffère par suite nettement du frémissement du rétrécissement mitral qui se produit pendant la diastole cardiaque, avec renforcement présystolique, et cesse à l'instant où a lieu le choc de la pointe. Ce frémissement cataire systolique résulte des vibrations que détermine, sous l'impulsion énergique du ventricule, l'ondée sanguine rétrograde au niveau du pertuis par lequel elle trouve accès dans l'oreillette; son intensité varie d'un cas à l'autre, dans des limites très étendues, suivant de multiples conditions inhérentes à l'orifice anormal et au degré d'hypertrophie ou de dilatation cardiaque. Nous y reviendrons à l'occasion de la pathogénie du souffle qui n'est que la traduction auditive du frémissement.

Le *souffle* de l'insuffisance mitrale est systolique et présente son maximum à la pointe. Il est produit, comme le frémissement, par le passage du sang à travers le pertuis de la mitrale, sous l'effort de la systole ventriculaire, aussi débute-t-il exactement avec le claquement valvulaire mitral; son intensité, maxima dès son début, offre une tenue égale (Potain) jusqu'à la fin de la période systolique où il cesse complètement : le reflux du sang dans l'oreillette offre la même allure et la même durée.

Son foyer d'auscultation est situé au niveau même de la pointe du cœur; de là, le souffle se propage avec assez de netteté dans la direction de l'aisselle à une distance variable. Il se propage moins bien vers la base; mais on le retrouve ordinairement assez distinct en arrière, entre les deux épaules. Ce caractère de la propagation du souffle valvulaire mitral au niveau du dos permet même, dans certains cas douteux, de formuler un diagnostic précis (Duroziez).

La localisation à la pointe même du maximum du souffle dans l'insuffisance mitrale semble, au premier abord, anormale, puisque le courant sanguin qui donne naissance à ce souffle se dirige vers l'oreillette. On a cherché de ce phénomène diverses explications : les rapports plus intimes de la région de la pointe avec la paroi thoracique, suivant Friedreich, suffiraient à expliquer la propagation maxima du souffle dans ce point; enfin, dans bien des cas, l'orifice de l'insuffisance, situé à l'extrémité du cône valvulaire plus ou moins rigide, se trouve notablement rapproché de la pointe du ventricule, et les cordages fortement tendus servent à propager les vibrations vers les insertions des muscles papillaires dans la région du sommet du ventricule. D'ailleurs, les expériences instituées par Bergeon (de Lyon) sembleraient établir que cette transmission du souffle vers la pointe du cœur est le résultat du remous sanguin qui se produit entre le cône valvulaire rigide et la paroi cardiaque, et de la veine fluide descendante engendrée par ce remous le long de la paroi ventriculaire. Le fait en lui-même de la transmission du bruit vers la pointe a d'ailleurs trouvé dans ces expériences une confirmation directe, quelle que soit l'interprétation qu'elle comporte.

La propagation, du reste, a également lieu en bonne part dans le sens du courant dirigé vers l'oreillette, et l'on peut constater parfois la transmission du souffle à la paroi thoracique antérieure, au niveau de l'auricule gauche, vers le troisième cartilage costal. Nous avons signalé déjà qu'il est souvent possible de percevoir le souffle en arrière dans la région médiane ou gauche du dos. Cette localisation trouve son explication rationnelle dans la situation profonde de l'oreillette gauche qui représente la portion la plus postérieure du cœur et la plus rapprochée de la région dorsale, et aussi dans le fait du reflux de l'ondée sanguine systolique jusque dans les veines pulmonaires pour un certain nombre de cas de large insuffisance.

Le timbre et l'intensité du souffle mitral systolique sont fort variables; son caractère le plus constant est d'avoir une tonalité élevée, avec un timbre doux, soufflé, qui l'a fait comparer à un jet de vapeur. Il peut, d'ailleurs, présenter, dans quelques cas, une rudesse rappelant les souffles des sténoses. Son intensité n'est nullement proportionnelle au degré de l'insuffisance, elle semblerait même présenter une relation précisément inverse : on conçoit, en effet, aisément qu'un orifice d'insuffisance largement béant se prête mal à la production de vibrations très sonores, puisque le reflux sanguin se fait alors facilement, presque sans rencontrer d'obstacle; un orifice plus étroit, une simple fente entre les deux valves modérément indurées, réalise, au contraire, les conditions les plus favorables pour des vibrations énergiques et pour la production d'un souffle fort, parfois même musical. C'est, en effet, dans les cas de petits orifices permettant le reflux d'une veine fluide sous forte tension ventriculaire que l'on a observé la plupart des faits de souffle à timbre musical, ou de véritable piaulement. Cependant, au-dessous d'une certaine dimension, le pertuis de l'insuffisance n'est plus traversé que par un courant sanguin trop minime pour engendrer un bruit de quelque intensité : le souffle est alors faible, filé, doux, souvent à peine perceptible, surtout si la puissance du myocarde ventriculaire est notablement diminuée.

C'est même à ce défaut d'énergie de la systole que semblent surtout devoir être rapportés les faits d'insuffisance mitrale sans souffle : c'est le cas, en particulier, lors des périodes d'asystolie, et l'on voit alors, bien souvent, disparaître le souffle, dûment constaté auparavant, par suite de la faiblesse du myocarde dilaté et de la réduction extrême du reflux vers l'oreillette. Parfois, avec un myocarde suffisamment vigoureux, l'absence de souffle a été attribuée à la largeur insolite de la communication établie du ventricule à l'oreillette; l'étroitesse du pertuis semble, en effet, plutôt élever la tonalité du souffle, mais non le supprimer.

On a signalé des bruits exceptionnels surajoutés au souffle systolique, tels que ronflement, bruit de crécelle, de guimbarde (Potain), de gazouillement; ils sont en général produits soit par une végétation, une plaque athéromateuse, un fragment de caillot, proéminant dans le pertuis de l'insuffisance et entrant en vibration au moment du reflux sanguin systolique, soit par un tendon valvulaire rompu et flottant dans la veine fluide rétrograde. Ce sont de pures curiosités cliniques.

Dans nombre de cas, le claquement valvulaire de la mitrale est modifié, parfois même supprimé, suivant la forme et la gravité des altérations existant sur les valves mitrales ou sur leur appareil tenseur musculo-tendineux : nous ne saurions insister sur les différentes conditions qui peuvent assourdir ou

étouffer plus ou moins complètement le claquement systolique du cœur gauche. Il est, d'ailleurs, en partie couvert par le bruit de souffle, et cela d'autant plus que ce souffle est plus intense et plus rude. On retrouvera toujours à l'auscultation le premier bruit du cœur en déplaçant l'oreille vers le bord gauche du sternum, afin de percevoir le claquement de la valvule tricuspide. Il est fréquent d'observer l'accentuation du second bruit pulmonaire, signalée par Skoda; elle est la conséquence de l'augmentation de la pression qu'amène dans l'artère pulmonaire la stase de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires qui s'y abouchent.

Un des phénomènes les plus importants par sa fréquence au cours de l'insuffisance mitrale décompensée ou compliquée, c'est l'*irrégularité du rythme cardiaque* qui trouve, d'après Potain, sa principale cause dans les variations imprimées à la tension du sang dans l'oreillette par les mouvements respiratoires; on conçoit, en effet, que le volume de l'ondée sanguine refluant dans l'oreillette à chaque systole soit variable suivant la pression existant dans cette oreillette, et que, par suite, la tension intra-ventriculaire et les conditions de la systole se trouvent modifiées, pour ainsi dire, à chaque révolution cardiaque. D'ailleurs, la forme assez particulière des tracés cardiographiques obtenus par Tridon dans l'insuffisance mitrale montre que la systole cardiaque manque du point d'appui qu'elle trouve normalement dans la résistance de la mitrale, lors de son occlusion parfaite. De là les irrégularités, les intermittences, les faux pas du cœur se contractant à certains moments pour ainsi dire à vide, les inégalités de la systole se répétant parfois en série : en un mot, l'arythmie cardiaque, exagérée par les efforts ou les émotions.

Ces troubles du rythme du cœur se reflètent dans les caractères du pouls radial, qui se montre, en pareil cas, plus ou moins petit, inégal, irrégulier ou intermittent. Le faible volume de l'onde systolique dont une portion variable est détournée vers la cavité auriculaire rend aisément compte de la faiblesse du pouls et des intermittences qui correspondent aux systoles d'un ventricule à peu près vide de sang; les irrégularités traduisent celles de la contraction cardiaque.

Sur le tracé sphygmographique on trouve reproduits ces divers caractères du pouls : la ligne d'ascension, toujours peu élevée, offre une hauteur variable

Fig. 20. — Pouls radial dans l'insuffisance mitrale.

d'une pulsation à l'autre; la longueur de la ligne de descente, de même que son obliquité et les divers ressauts qu'elle présente, diffèrent, dans des proportions souvent très marquées, soit pour chaque pulsation, soit pour une série de pulsations consécutives. De temps à autre, on retrouve inscrite une pulsation énergique de caractère sensiblement normal, mais le plus souvent elle est isolée et le tracé des pulsations suivantes semble comme avorté. Dans tous les cas, alors même que la lésion est assez bien compensée et que les pulsations se montrent à peu près égales et régulières, le tracé n'offre qu'une minime amplitude révélant la petitesse du pouls. Lorsque l'asystolie devient menaçante,

on n'obtient plus avec le sphygmographe qu'une ligne à peu près horizontale ou légèrement onduleuse d'aspect caractéristique.

Du côté des jugulaires, on observe fréquemment un état de distension par stase plus ou moins prononcé ; le faux pouls veineux présystolique est moins fréquent que dans le rétrécissement mitral et se reconnaît à des caractères identiques. Lorsque le pouls veineux est systolique (pouls veineux vrai), il est l'indice certain de la dilatation secondaire du ventricule droit avec insuffisance de la tricuspide (voy. p. 338).

Marche. Durée. Terminaisons. — Ce qui caractérise les allures cliniques de l'insuffisance mitrale, tout au moins dans les cas d'insuffisance un peu notable, c'est la brièveté relative de la période de compensation parfaite, et par suite la précocité et la prédominance des troubles fonctionnels ou des accidents viscéraux. On peut dire que l'insuffisance mitrale représente le type de la *maladie de cœur.*

De bonne heure la dilatation du cœur gauche l'emporte sur la faible tendance à l'hypertrophie, et l'on voit apparaître les phénomènes de stase dans la circulation pulmonaire : œdème, congestion passive, apoplexie, accompagnés de tout le cortège symptomatique qui leur appartient. Le cœur droit, vite épuisé dans la lutte, se dilate à son tour et la stase devient manifeste dans le système veineux général : de là, l'œdème des membres inférieurs; la congestion hépatique avec augmentation de volume, endolorissement du foie, subictère, ascite; la congestion passive du rein accompagnée de diminution des urines, qui deviennent foncées, rouges, et renferment parfois une minime quantité d'albumine; enfin, les troubles gastriques, cérébraux, etc.

Sous l'influence du repos ou du traitement, ces accidents asystoliques rétrocèdent, et les malades, momentanément soulagés, entrent dans une nouvelle phase de compensation relative; mais celle-ci sera chaque fois de moindre durée, et, après un nombre variable de crises passagères, l'asystolie se trouve définitivement constituée et aboutit à la terminaison fatale précédée d'une longue et pénible agonie.

Telle est, d'ordinaire, la façon dont succombent les sujets atteints d'une lésion mitrale. Parfois la mort survient rapidement au cours d'une crise violente de dyspnée avec suffocation angoissante et asphyxie rapide résultant d'une thrombose intra-cardiaque; plus rarement encore, elle est le fait d'une syncope : la mort subite est exceptionnelle dans l'insuffisance mitrale.

Pronostic. — Toujours sérieux lorsque la lésion mitrale est définitivement constituée et ne saurait plus suivre qu'une marche fatalement progressive, il est moins sévère, du moins dans le jeune âge, pendant les premières périodes de l'affection. Il existe, en effet, un certain nombre d'exemples de rétrocession des accidents, ou même de disparition complète des phénomènes morbides chez des enfants ayant présenté, pendant un temps plus ou moins long, des signes incontestables d'insuffisance mitrale (R. Blache, Meigs et Pepper, etc.). On a pu même observer la guérison, quoique exceptionnelle, de l'insuffisance mitrale pure récemment apparue au cours d'un rhumatisme articulaire aigu et dont les signes s'atténuaient pour s'effacer entièrement au bout d'un temps variable.

D'une façon générale, le pronostic sera d'autant moins sévère, que l'insuffi-

sance mitrale ne sera accompagnée d'aucune autre lésion orificielle, l'insuffisance mitrale pure pouvant rester latente pendant de longues années, qu'elle-même offrira un degré moindre, enfin que l'intégrité du myocarde et son énergie contractile seront plus parfaites. Tant que le cœur résiste à la dilatation et conserve sa puissance musculaire, le péril ne saurait être prochain, et l'existence d'un souffle systolique à la pointe est compatible avec un état de santé relativement satisfaisant; mais, du jour où la systole perd de sa force, où le cœur droit se laisse dilater et qu'apparaissent la distension des jugulaires, les phénomènes de stase pulmonaire et l'œdème des jambes, le danger devient menaçant, la phase d'hyposystolie a succédé à la compensation parfaite et aboutira dans un temps relativement court à l'asystolie terminale.

Aussi, l'affaiblissement du pouls et du choc de la pointe, l'arythmie cardiaque, l'assourdissement des bruits valvulaires, la disparition du souffle, seront des symptômes alarmants précurseurs des accidents asystoliques.

Lorsqu'en dépit du traitement ces phénomènes persistent et s'accompagnent d'insuffisance tricuspidienne avec pouls veineux, stases viscérales et œdèmes constamment progressifs, subdelirium, dyspnée et cyanose asphyxique, on doit considérer la mort comme imminente.

Nous ne reviendrons pas ici sur les questions de pronostic relatives au mariage et à la parturition chez les femmes atteintes d'insuffisance mitrale simple ou compliquée, nous avons eu occasion déjà de nous expliquer à cet égard (voy. p. 241 et 297).

Diagnostic. — Le diagnostic de la *lésion mitrale* est en général facile en se basant sur la constatation des bruits stéthoscopiques et des phénomènes divers locaux ou généraux que nous avons indiqués à propos de la symptomatologie de l'insuffisance mitrale.

Il existe cependant un certain nombre de causes d'erreur, dont la principale consiste à prendre pour un souffle valvulaire, soit un frottement péricardique ou pleural, soit un souffle d'autre origine.

Nous avons donné déjà les caractères différentiels de la plupart de ces bruits (voy. *Péricardite* et *Endocardite aiguë*) et montré comment le frottement du péricarde, les souffles anémiques, ou extra-cardiaques, pourront être reconnus à leur timbre et à leur localisation spéciale, soit dans le temps, soit dans l'espace : il serait superflu d'y revenir. Rappelons seulement que le souffle extra-cardiaque systolique apexien est tout à fait exceptionnel; et que la localisation parapexienne ou endapexienne du maximum d'un souffle systolique suffit à caractériser son origine cardio-pulmonaire (Potain). On trouvera, d'ailleurs, dans les phénomènes subjectifs, dans les modifications du pouls, dans les troubles de circulation générale, et dans les changements apportés au volume du cœur, des renseignements précieux révélant l'existence d'une lésion valvulaire et venant confirmer la nature organique du souffle perçu par l'auscultation.

Mais il est fréquent, dans la clinique journalière, de rencontrer associées dans des proportions variables la sténose de l'orifice mitral et l'insuffisance valvulaire, aussi le diagnostic devra-t-il établir s'il s'agit de l'une de ces lésions à l'exclusion de l'autre, ou si elles se trouvent réunies.

Le souffle systolique présentant son maximum à la pointe du cœur, accompagné d'un frémissement cataire également systolique et localisé dans le même

point, appartient à l'insuffisance mitrale; tandis que la sténose se reconnaît, ainsi que nous l'avons vu, à l'existence, au niveau de la pointe du cœur, d'un souffle présystolique, précédé ou non d'un roulement pendant la diastole, mais terminé par le claquement systolique mitral, et accompagné d'un frémissement également présystolique terminé par le choc de la pointe. Enfin, le dédoublement constant du second bruit, pathognomonique du rétrécissement mitral, fait défaut dans l'insuffisance pure.

Dès lors, l'association de ces divers signes stéthoscopiques, donnant lieu au *souffle prolongé de la pointe*, par la succession du roulement diastolique, du souffle présystolique et du souffle systolique, permettra de reconnaître la coexistence de l'insuffisance et du rétrécissement mitral. On doit s'attendre, d'ailleurs, à ce que, dans un certain nombre de cas, un ou plusieurs des bruits propres à la double lésion viennent à faire défaut; mais il suffit de constater la coexistence du souffle systolique avec l'un des trois signes stéthoscopiques appartenant à la sténose mitrale pour établir le diagnostic.

On devra se souvenir, en pareil cas, de l'importance des renseignements fournis par la palpation, qui permettra parfois de percevoir et surtout de localiser le frémissement cataire, plus nettement encore que ne le pourrait faire l'oreille à l'égard du bruit de souffle correspondant.

Nous verrons que le souffle de l'insuffisance tricuspidienne, bien que systolique et dans la région de la pointe du cœur, n'a pas son maximum sur cette pointe, mais au voisinage de l'appendice xiphoïde; il se propage vers la droite et non vers l'aisselle, ne se transmet pas dans le dos, offre d'ordinaire un timbre doux, à tonalité basse; enfin il coexiste avec des phénomènes de stase veineuse animée de battements caractéristiques que nous étudierons ultérieurement.

Il faut encore s'efforcer de compléter le diagnostic de la lésion par la détermination de la cause. La plupart du temps les anamnestiques, en révélant une atteinte antérieure de rhumatisme articulaire ou une maladie infectieuse fébrile, établiront l'origine de l'endocardite mitrale; dans d'autres cas, c'est au cours d'une endocardite infectieuse en évolution que se montreront, pour ainsi dire sous l'oreille, les signes stéthoscopiques de la lésion mitrale, dont la nature sera dès lors évidente; enfin la goutte, la syphilis, l'athérome artériel, l'alcoolisme, pourront être parfois incriminés en l'absence d'antécédents rhumatismaux.

La grossesse ou la puerpéralité donneront la clef de certains accidents à marche rapide dans le cours d'une lésion mitrale dont l'existence aura pu se trouver jusque-là méconnue (Peter), bien que le fait soit plus rare au cours de l'insuffisance mitrale simple que dans la sténose pure ou compliquant l'insuffisance valvulaire. Enfin, dans quelques cas exceptionnels, on sera conduit à admettre la rupture tendineuse en raison de l'apparition brusque d'une insuffisance mitrale grave à l'occasion d'un traumatisme ou d'un effort.

On devra établir le diagnostic différentiel de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, sans lésion valvulaire, en se basant sur l'état de dilatation et de faiblesse du ventricule gauche dans un certain nombre de cas, ou encore sur l'existence des divers états morbides auxquels on a attribué cette insuffisance fonctionnelle : chlorose, neurasthénie, maladie de Basedow, etc. Quelle qu'en soit l'interprétation, la possibilité de la production d'un souffle systolique à la pointe, sans lésion mitrale dans des cas semblables, ne saurait être mise en doute (Peacock, Gerhardt, Lewinsky, Balfour, Friedreich, Picot, Barié, etc.).

On reconnaîtra ce souffle à son timbre moins rude, à ses modifications d'intensité en rapport avec celles de l'énergie myocardique, à son inconstance tenant au caractère essentiellement transitoire des conditions qui lui donnent naissance; il offre d'ailleurs, en tant que souffle d'inocclusion mitrale, les caractères du souffle valvulaire : exactement systolique, à maximum nettement apexien, se propageant vers l'aisselle, et non modifié par les changements de position. Il peut donc être assez aisément différencié des souffles cardio-pulmonaires de la région de la pointe.

Traitement. — Si l'on assiste au début de l'insuffisance mitrale, ou tout au moins si l'on observe le malade à une période rapprochée de ce début, on s'efforcera de combattre l'endocardite aiguë ou subaiguë par les moyens appropriés que nous avons indiqués précédemment.

Mais, le plus souvent, soit que cette phase initiale ait passé inaperçue, ou que la thérapeutique mise en œuvre ait été impuissante, la lésion mitrale se trouve définitivement constituée et le processus endocarditique chronique ne saurait guère être susceptible de rétrocéder. On devra néanmoins recourir à la médication iodurée, et, dans certains cas, à l'action d'une cure hydrominérale comme Nauheim, Bourbon-Lancy, Luxeuil, etc., prudemment dirigée.

Si ces divers moyens n'ont pu obtenir une amélioration appréciable des altérations valvulaires, comme c'est le cas trop fréquent, le traitement doit tout au moins avoir pour but de retarder l'apparition des troubles de la circulation générale ou de les combattre lorsqu'ils viennent à se produire.

Tant que la compensation demeure parfaite, c'est surtout aux prescriptions d'hygiène générale qu'il faut recourir. Les malades devront éviter les fatigues, les efforts violents, les émotions morales vives, les veilles prolongées, les excès de tout genre; les repas seront réglés, peu abondants : les mets lourds, les boissons excitantes, le thé, le café, seront interdits; il en sera de même du tabac. Le fonctionnement régulier de l'intestin sera maintenu au moyen du régime ou des médicaments laxatifs, si besoin est. Les températures excessives devront être évitées.

Lorsque les troubles du rythme cardiaque font leur apparition, on devra s'efforcer de régulariser les contractions du myocarde et d'augmenter leur énergie, en vue d'obtenir le maximum de travail utile et de prévenir les stases circulatoires et la dilatation cardiaque.

C'est alors à la digitale ou à ses succédanés qu'il convient d'avoir recours; on y ajoutera les purgatifs et le régime lacté, suivant les règles générales que nous avons indiquées précédemment (voy. p. 225, 245 et suiv.).

CHAPITRE V

LÉSIONS DE L'ORIFICE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

A. — *RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE*

Ce rétrécissement peut être *congénital* ou *acquis*. Le premier cas est bien plus fréquent et s'accompagne toujours de malformation cardiaque ou de communications entre les deux cœurs. Le rétrécissement acquis constitue une rareté pathologique dont l'existence, tout d'abord contestée, a été mise hors de doute par C. Paul[1], puis par Woillez et son élève Solmon[2], enfin par Duguet et Landouzy[3]. Depuis lors, un certain nombre d'observations ont été publiées, et les lésions acquises de l'orifice pulmonaire ont fait le sujet de quelques travaux parmi lesquels il convient de citer la thèse de Vimont[4] et le mémoire de Ed. Chrétien[5]. D'ailleurs, la réalité de l'endocardite localisée au niveau de 'orifice pulmonaire pendant la vie extra-utérine, signalée par Bernard dès 1856, se trouve confirmée par les observations de Meynet[6], de Mayer[7] de Schwalbe[8], de Chaplin[9], de Fraenkel[10], et doit être considérée comme indiscutable. La conséquence presque constante de cette endocardite est la production d'une sténose pulmonaire; l'insuffisance des sigmoïdes est tout à fait exceptionnelle.

Anatomie pathologique. — Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut siéger au niveau des valvules sigmoïdes de ce vaisseau, ou plus rarement au-dessous de l'orifice artériel sur le trajet de l'infundibulum. Dans quelques cas exceptionnels (Villigk, T. Crudeli, Boncour), le rétrécissement acquis porte sur le vaisseau lui-même en aval des insertions valvulaires; il s'agit alors d'une endartérite avec athérome de l'artère pulmonaire et non pas d'une lésion cardiaque. Romberg[11] a appelé l'attention sur les faits de ce genre et publié une observation de sclérose d'une grande partie de l'artère. Il fait remarquer que ce sont là presque toujours trouvailles d'autopsie. Nous verrons au contraire la fréquence de l'étroitesse de l'artère pulmonaire dans le cas de rétrécissement congénital.

Le rétrécissement siégeant *au niveau des valvules sigmoïdes* est la variété de beaucoup la plus fréquente (22 fois sur 32 cas; Vimont). Il est presque constamment le résultat de la soudure latérale des valvules, ce qui explique son aspect

(1) C. Paul. *Soc. méd. des hôp.*, 11 août 1871.
(2) Solmon. *Du rétrécissem. pulmon. acquis.* Thèse de Paris, 1872.
(3) Duguet et Landouzy. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1878. — Duguet. *Id.*, 1882.
(4) Vimont. Thèse de Paris, 1882.
(5) Ed. Chrétien. *Revue de méd.*, août 1895.
(6) Meynet. *Gaz. méd. de Lyon*, 1867.
(7) Mayer. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXIV, 1879.
(8) Schwalbe. *Arch. de Virchow*, février 1890.
(9) Chaplin. *Pathol. Society of London*, janvier 1892.
(10) Frænkel. *Soc. de méd. int. de Berlin*, janvier 1895.
(11) Romberg. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, mai 1891.

à peu près identique dans tous les cas. Cette fusion des valvules par leurs bords contigus détermine la formation d'une sorte de diaphragme percé en son centre d'un orifice de dimensions variables, donnant accès dans le vaisseau au sang chassé par la systole du ventricule droit.

La pression qui s'exerce à chaque systole sur la face ventriculaire de ce diaphragme a pour effet de refouler ses portions centrales vers l'intérieur de l'artère pulmonaire et de lui donner la forme générale d'une voûte à concavité tournée vers le ventricule et offrant à son point culminant un pertuis tantôt arrondi, tantôt plus ou moins manifestement triangulaire, tantôt disposé sous forme de fente linéaire, et d'un diamètre très variable.

Si l'on regarde par l'artère pulmonaire, transversalement sectionnée à deux centimètres au-dessus de son ouverture dans le ventricule, on voit aussitôt la convexité du diaphragme bombant dans la lumière du vaisseau et séparée de sa paroi par une profonde rainure circulaire : disposition qui a pu être comparée à celle du col utérin dans la cavité vaginale. On retrouve, parfois, vers la base de ce dôme les vestiges des trois valvules sigmoïdes sous forme de dépressions séparées par trois brides fibreuses insérées sur la paroi artérielle.

Le tissu des valvules offre des altérations plus ou moins prononcées du fait même de l'endocardite, cause du rétrécissement : tantôt elles sont simplement épaissies, modérément indurées, scléreuses, et la soudure de leurs bords laisse libre en partie leur région moyenne, de telle sorte qu'elles ont encore une souplesse suffisante pour réaliser l'occlusion du vaisseau au moment de la diastole ventriculaire; tantôt elles sont tout à fait rigides, transformées en tissu fibro-cartilagineux, ou même ossifiées par induration calcaire : l'orifice situé au sommet de la voûte reste dès lors constamment béant et l'insuffisance s'ajoute au rétrécissement (Speer, Mannkopff, Vimont).

Rarement l'anneau fibreux d'insertion de l'artère pulmonaire participe aux altérations qui produisent la sténose; on le trouve cependant induré et rétréci, dans quelques cas, alors qu'il s'agit de lésions intéressant à la fois les valvules et l'infundibulum.

Dans un certain nombre d'observations, on a noté la présence de végétations endocardiaques plus ou moins volumineuses coexistant avec la soudure et l'induration valvulaires et contribuant à diminuer la lumière de l'orifice pulmonaire. Plus rarement ces végétations implantées sur la face convexe des valvules paraissent être par leur volume la cause presque exclusive du rétrécissement (Whitley, Chaplin). On peut, en pareil cas, rencontrer à côté de ces proliférations végétantes, et comme conséquence du même processus d'endocardite, des pertes de substance intéressant les sigmoïdes dans une étendue variable.

Schwalbe [1] a signalé un cas de gommes de l'origine de l'artère; Sabrazès et Brengues [2], un tubercule gros comme un pois, à la base de l'une des sigmoïdes; des tumeurs semblables pourraient, en proéminant vers l'intérieur du vaisseau, déterminer un certain degré de rétrécissement.

Lorsque le rétrécissement siège *au niveau de l'infundibulum* (rétrécissement *préartériel* de C. Paul), il offre une grande analogie avec le rétrécissement sous-aortique décrit par Vulpian, et, comme lui, reconnaît pour cause une endocardite ventriculaire intéressant à la fois la séreuse qui revêt l'infundibulum et la couche sous-jacente du myocarde.

(1) Schwalbe. *Loc. cit.*
(2) Sabrazès et Brengues. *Soc. méd. des hôp.*, 27 octobre 1899.

Parfois cette endocardite se propage jusqu'aux valvules sigmoïdes pour y déterminer des lésions semblables à celles que nous avons étudiées, mais d'ordinaire peu considérables : on a affaire alors à une forme mixte de rétrécissement, à la fois préartériel et valvulaire. Plus souvent, l'infundibulum est seul lésé en pareil cas; ses parois, transformées en tissu fibreux, rétractile, analogue au tissu cicatriciel, présentent différentes variétés de coarctation. Tantôt il se montre rétréci sur toute sa hauteur et transformé en une sorte de canal fibreux de calibre sensiblement uniforme; plus fréquemment ce canal présente, sur un ou plusieurs points, des étranglements dont quelques-uns peuvent « tout au plus admettre une plume à écrire » (Elliotson); tantôt, enfin, il n'offre d'induration et de rétraction cicatricielle que dans une zone limitée, et l'on rencontre alors, à une distance variable au-dessous des sigmoïdes, une sorte d'anneau étroit en amont et en aval duquel l'infundibulum a subi une dilatation manifeste : cette disposition a été assez justement comparée à un sablier.

On a pu observer, coexistant avec cette variété de rétrécissement acquis, une communication interventriculaire : les cas de Bual, Heslop, Dittrich, Whitley, Bock, en font foi. Cette perforation de la cloison ventriculaire, qui d'ordinaire accompagne et caractérise, comme nous le verrons, le rétrécissement congénital, est ici, d'après C. Paul, contemporaine du rétrécissement acquis et reconnaît pour cause une myocardite ayant entraîné une perte de substance du septum. L'observation publiée par Ed. Chrétien (*loc. cit.*) offre un intérêt tout particulier en ce sens qu'elle semble avoir pris sur le fait le mécanisme de ces pertes de substance de la cloison interventriculaire accompagnant le rétrécissement acquis. Il s'agit d'un homme de 79 ans porteur d'un rétrécissement pulmonaire préartériel acquis, avec lésion d'ancienne endo-myocardite, ulcération au-dessus du rétrécissement et anévrysme de l'*undefended space* de Peacock proéminent vers le ventricule gauche. Un degré de plus et l'excès de pression du ventricule droit, consécutif à la sténose pulmonaire, amenait la perforation de la portion supérieure de la cloison refoulée vers la cavité gauche.

Lésions concomitantes ou secondaires. — La sténose pulmonaire, quelles que soient sa forme et son origine, entraîne à peu près constamment une série de modifications secondaires portant sur le cœur, sur l'arbre artériel pulmonaire, et sur les poumons.

Au niveau du *cœur*, par suite du mécanisme déjà maintes fois signalé de la rétro-hypertrophie, il se produit une augmentation considérable du volume du *cœur droit*, constituée presque exclusivement par l'hypertrophie ventriculaire, dont les parois acquièrent une épaisseur égale et parfois même supérieure à celle du ventricule gauche : elle atteignait 22 millimètres dans un cas de Féréol [1]. Les colonnes charnues, les piliers de la tricuspide, participent à cette hypertrophie; l'oreillette droite subit, bien que dans de moindres proportions, un développement parallèle. Au bout d'un temps variable, à l'hypertrophie des parois vient s'ajouter la dilatation des cavités droites, toujours plus marquée pour l'oreillette; la valvule tricuspide subit alors une sorte d'allongement proportionnel qui prévient, pendant un certain temps, l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire alors même qu'il participe à la dilatation progressive du ventricule.

[1] Féréol. *Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1881.

La conformation extérieure du cœur se trouve modifiée du fait de l'augmentation de volume du cœur droit qui arrive à égaler le cœur gauche, et, le plus souvent même, à le déborder dans tous les sens, si bien que c'est le cœur gauche qui semble appendu au cœur droit. La pointe de l'organe est alors formée aux dépens du ventricule droit; dans les cas moins anciens ou moins prononcés, elle se montre arrondie, mousse, et constituée en proportions égales par le sommet des deux ventricules.

La *cloison interventriculaire* n'offre plus sa convexité normale tournée vers la cavité du ventricule droit; elle est refoulée, et parfois même affecte une disposition inverse de la normale, formant une voussure proéminente dans le ventricule gauche. On constate à son niveau, dans un certain nombre de cas, des perforations de dimensions plus ou moins considérables, établissant la communication entre les deux ventricules et siégeant le plus souvent à sa partie supérieure, dans la région que Peacock a dénommée *undefended space*. Dans un cas de Claisse (1), on notait l'absence presque totale de cloison entre les cavités droites et gauches chez un enfant de 9 ans. Nous avons vu que ces perforations du septum, presque toujours associées au rétrécissement pulmonaire congénital, ne sont pas néanmoins exclusives du rétrécissement acquis : nous aurons, du reste, à y revenir.

Plus rarement, et presque toujours alors il s'agit d'une sténose congénitale, on observe la communication inter-auriculaire. On peut, lorsqu'elle n'est constituée que par une simple fente, se demander si elle affecte une relation quelconque avec la sténose pulmonaire, puisqu'on rencontre parfois cette inocclusion du trou de Botal chez des sujets sains; mais dans quelques faits, comme celui de Pic (2), il s'agissait d'un large orifice, d'une absence de toute la portion postérieure de cette cloison.

Le *cœur gauche* présente d'ordinaire des modifications inverses : la sténose pulmonaire réduisant le débit du sang qui lui est apporté par les veines pulmonaires, le cœur gauche diminue de volume et s'adapte, par une atrophie relative, au moindre fonctionnement qui lui est dévolu. L'*aorte*, elle-même, semble parfois participer à cette atrophie (Meynet, Spcer, Mannkoff).

Du côté de l'*artère pulmonaire*, au lieu de la réduction de calibre qui semblerait devoir être la conséquence naturelle de la sténose siégeant à son orifice, on observe au contraire, presque constamment, lors de rétrécissement acquis, une dilatation plus ou moins marquée, et pouvant atteindre des proportions considérables (12 centimètres de circonférence : Philhouse). Cette dilatation porte, en général, d'une façon plus particulière sur le tronc même de l'artère, qui vient ainsi se mettre en rapport intime avec la paroi thoracique. De là résulte l'intensité toute particulière, en pareil cas, de la transmission des bruits pathologiques à l'oreille de l'observateur.

Sans insister sur les multiples théories invoquées pour expliquer cette dilatation du vaisseau en aval du point rétréci, on doit admettre, avec Potain et Rendu, qu'elle est la conséquence, non pas de conditions purement mécaniques, mais d'une endartérite concomitante de l'endocardite qui a déterminé la soudure valvulaire; l'artère se laisse distendre par suite de la perte de son élasticité.

Dans un grand nombre de cas, on rencontre au niveau des *poumons* des lésions qui ont depuis longtemps appelé l'attention des observateurs.

(1) Claisse. *Soc. anat.*, 23 novembre 1894.
(2) Pic. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 26 juillet 1893.

Parfois il s'agit de noyaux d'infarctus hémoptoïques (Whitley); mais l'altération la plus commune, et qui offre un intérêt tout particulier, est la tuberculose pulmonaire. La fréquence de la phtisie dans le rétrécissement pulmonaire congénital, signalée de longue date et nettement établie par Stölker, a été mise en lumière également dans le rétrécissement acquis par les travaux de Lebert, de Normann Chevers, C. Paul, Solmon, Straus, Duguet, etc. C'est un fait aujourd'hui devenu classique.

Les discussions relatives à la forme clinique de cette phtisie, tuberculose nodulaire ou pneumonie caséeuse, ont perdu la plus grande partie de leur intérêt du fait même de la présence constante du bacille de Koch; ce qu'il convient de déterminer, ce sont les conditions d'opportunité pour le développement du bacille créées par le rétrécissement pulmonaire. Il semble que la réduction et le ralentissement de la circulation dans le réseau de l'artère pulmonaire amènent, soit des modifications de terrain, soit des perturbations dans les échanges gazeux intra-alvéolaires, qui favorisent l'implantation et la prolifération du germe pathogène introduit par la voie broncho-pulmonaire ou par la voie sanguine. On pourrait supposer qu'il ne s'agit en pareil cas que de l'influence prédisposante banale de toute débilitation générale à l'égard de la bacillose; mais sa grande fréquence au cours de la sténose pulmonaire, son apparition dans le cas de compression de l'artère par une tumeur ou un anévrysme aortique (G. Sée), c'est-à-dire lors de modifications circulatoires analogues à celles de la sténose, enfin l'influence toute contraire de la sténose mitrale et l'enrayement de la tuberculose par ce rétrécissement qui crée des conditions de pression et de stase pulmonaire exactement inverses, semblent autant d'arguments en faveur d'une action directe et toute spéciale.

La coexistence avec le rétrécissement pulmonaire d'une malformation cardiaque, telle que persistance du trou de Botal ou du canal artériel, et surtout communication plus ou moins large des deux ventricules par une perforation de la cloison, a été invoquée comme caractérisant l'origine congénitale du rétrécissement; mais si la présence de lésions semblables peut fournir une présomption en faveur d'une endocardite fœtale, elle ne saurait cependant être considérée comme un criterium certain. On conçoit, en effet, que chez un sujet porteur d'une malformation congénitale, puisse ultérieurement se développer une endocardite des cavités droites, ou une endartérite pulmonaire entraînant la survenance d'un rétrécissement acquis, soit au niveau des valvules, soit sur le trajet de l'infundibulum; enfin, nous avons vu que la perforation elle-même du septum interventriculaire a pu être rapportée à une endo-myocardite de l'enfance ou de l'âge adulte. Des faits de Vulpian, C. Paul, Solmon, Féréol, semblent confirmer la réalité du rétrécissement pulmonaire acquis coexistant avec une malformation cardiaque, parfois contemporaine, plus ordinairement congénitale. Aussi peut-on, avec Vimont, résumer le débat en disant que l'absence de communication inter-auriculaire ou interventriculaire appartient au rétrécissement acquis, mais que pareille communication, lorsqu'elle existe, rend probable, sans affirmer en rien la nature congénitale de la lésion.

Tout autre est l'importance de la persistance plus ou moins complète du canal artériel, ou encore du rétrécissement et de l'atrophie du tronc de l'artère pulmonaire, qui se présente sous l'aspect d'une sorte de cordon fibreux mince et effilé, contrastant avec la dilatation habituelle du vaisseau en aval de la sténose

acquise de son orifice. Ce sont là des témoignages anatomiques certains de la nature congénitale de la lésion.

Étiologie. — Si la cause immédiate des lésions qui entraînent le rétrécissement pulmonaire consiste dans une endocardite localisée au cœur droit, ou dans une endartérite pulmonaire, la raison déterminante de cette endocardite échappe le plus souvent. On sait combien sont rares chez l'adulte, comparativement à ce qui se passe chez le fœtus, les phlegmasies du cœur droit, et nous ignorons complètement les raisons qui président à cette détermination exceptionnelle dans les cas où elle vient à se produire.

Hanot[1] s'est demandé si la sténose pulmonaire n'est pas, dans quelques cas, une manifestation d'hérédité tuberculeuse hétéromorphe, comme le rétrécissement aortique congénital de la chlorose, et, dirions-nous aujourd'hui, comme le rétrécissement mitral pur congénital.

On a pu parfois incriminer le traumatisme; le cas de Dittrich, partout cité, en est un exemple, la sténose de l'infundibulum pulmonaire ayant suivi de près un coup de pied de cheval sur la région précordiale. Il existe quelques autres cas analogues.

Le rhumatisme semble assez rarement pouvoir être mis en cause; il en est de même de la goutte, ou de l'alcoolisme, en dépit de quelques faits dans lesquels l'abus des spiritueux a été noté (O. Israël): on peut, à bon droit, penser à une simple coïncidence. Le rhumatisme semblerait être plus fréquemment cause du rétrécissement pré-artériel infundibulaire (Barié).

Les maladies infectieuses aiguës s'accompagnent parfois d'endocardite végétante de l'artère pulmonaire (Schwalbe, Chaplin, Luzet et Ettlinger) et l'on doit sans doute rapporter le plus souvent à quelque fièvre éruptive, à une bronchopneumonie, surtout à un accident infectieux puerpéral, la lésion pulmonaire dont le début aura pu passer inaperçu. Kerschensteiner[2] a constaté la présence du pneumocoque au niveau des sigmoïdes pulmonaires, et Castaigne[3] de staphylocoques chez un dothiénentérique : mais il s'agissait d'endocardite aiguë ulcéro-végétante sans rétrécissement pulmonaire encore constitué. Peut-être la syphilis pourrait-elle être incriminée dans quelques faits d'altérations de l'artère pulmonaire (Schwalbe).

Le rétrécissement pré-artériel infundibulaire paraît plus fréquent chez la femme : 6 fois sur 9 cas.

Symptômes. — **Phénomènes généraux.** — Ils sont en général très peu marqués et n'offrent qu'une minime valeur au point de vue du diagnostic de la lésion.

Il existe d'ordinaire, dès le début, de l'essoufflement, plus prononcé lors des efforts musculaires; si bien que les malades ne peuvent que difficilement, dans l'enfance, prendre part aux jeux qui nécessitent la course ou un développement de force, et, plus tard, se livrer à un travail corporel un peu pénible. Ils éprouvent bientôt une oppression permanente accompagnée de toux sèche, quinteuse, parfois suivie d'hémoptysie; les mouvements violents, la marche rapide, les efforts, déterminent des crises paroxystiques. Assez souvent on observe de la dyspepsie flatulente.

Les battements cardiaques demeurent réguliers. Les phénomènes de stase

(1) Hanot. *Gaz. hebd.*, 19 mai 1896.
(2) Kerschensteiner. *Münch. med. Woch.*, 1897.
(3) Castaigne, *Soc. anat.*, février 1898.

veineuse, et en particulier l'œdème des membres inférieurs, font constamment défaut, tant qu'il ne survient pas d'asystolie confirmée avec dilatation du cœur droit et insuffisance tricuspidienne. Cette absence d'œdème périphérique serait assez spéciale au rétrécissement pulmonaire.

On voit que la plupart des troubles imputables à la sténose sont confinés dans le territoire pulmonaire et consistent dans une moindre activité de la fonction d'hématose ; de là une certaine inaptitude au travail intellectuel, un certain degré d'apathie, et surtout une tendance marquée au refroidissement périphérique et à la cyanose par anoxhémie.

Si tous les observateurs s'accordent pour admettre au nombre des symptômes du rétrécissement pulmonaire les troubles de calorification, le refroidissement des extrémités souvent très prononcé, avec sensation d'engourdissement et anesthésie transitoire, il n'en est plus de même en ce qui concerne la cyanose. Les uns la veulent rattacher exclusivement au seul rétrécissement congénital accompagné de malformations cardiaques, adoptant la théorie de Gintrac sur la production de la cyanose par le mélange des deux sangs ; d'autres, avec Roger, regardent comme nécessaire pour sa pathogénie l'existence de la sténose pulmonaire, puisque, en l'absence de celle-ci, le mélange des deux sangs par une perforation interventriculaire ne suffit pas à déterminer la cyanose ; d'autres enfin, avec C. Paul et Solmon, en dépit d'un certain nombre d'observations probantes, la considèrent, au contraire, comme n'appartenant pas au tableau clinique du rétrécissement pulmonaire acquis. Sans vouloir discuter ici d'une façon complète la physiologie pathologique du phénomène cyanose (voy. p. 346), nous nous rallierons à la théorie défendue par Friedreich, Vulpian, Grancher [1], Féréol [2], Cadet de Gassicourt [3], et le plus grand nombre des médecins, qui voient dans la cyanose la conséquence directe de la stase veineuse et de l'insuffisance de l'hématose : on se rend compte ainsi de son apparition au cours des lésions du cœur droit, et en particulier du rétrécissement pulmonaire, lorsque l'énergie compensatrice du myocarde vient à faiblir ou à être contre-balancée par l'accroissement accidentel des résistances à vaincre (emphysème, bronchite, surmenage, etc.).

Elle se montrera donc d'autant moins précoce et d'autant moins accentuée que l'hypertrophie du ventricule droit sera plus puissante et plus durable ; et, de fait, dans les cas de rétrécissement pulmonaire où ce phénomène a fait défaut, l'autopsie a constamment révélé une hypertrophie considérable du ventricule droit. Par contre, lorsque la dilatation cardiaque l'emportera sur l'hypertrophie et que la compensation se trouvera rompue, la cyanose pourra faire son apparition, passagère ou définitive, comme les conditions elles-mêmes qui lui ont donné naissance.

Signes physiques. — Ce sont, en l'espèce, les plus importants. Rarement on constate à la vue une voussure appréciable de la région précordiale ; plus souvent, peut-être, on observe une sorte de soulèvement ou d'ondulation de la paroi, synchrone à la systole cardiaque, dans une étendue variable : elle est parfois (Solmon) localisée dans la région de la base et traduit les battements de l'artère pulmonaire exceptionnellement dilatée.

(1) Grancher. *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Cyanose, 1880.
(2) Féréol. *Loc. cit.*
(3) Cadet de Gassicourt. *Traité clin. des mal. de l'enfance*, 1880.

La percussion révèle l'augmentation de volume du cœur droit; la délimitation de la pointe du cœur montre que celle-ci se trouve en général peu abaissée, mais plus ou moins déviée en dehors de la ligne mamelonnaire, par suite de l'allongement de l'axe du ventricule droit couché sur le diaphragme.

Les véritables signes pathognomoniques du rétrécissement pulmonaire sont le *frémissement cataire* et le *souffle systolique de la base*, au foyer de l'orifice de l'artère. Tous deux sont le résultat des ondes vibratoires engendrées par le passage de la colonne sanguine à travers l'orifice rétréci; aussi tous deux sont nettement systoliques, coïncidant avec l'expansion de l'artère, et présentent leur maximum le long du bord gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal. La main appliquée en ce point perçoit un frémissement vibratoire intense se propageant d'ordinaire d'une façon manifeste vers la partie supérieure du thorax, et en particulier vers la clavicule gauche. Il fait très rarement défaut.

Le souffle, dont l'existence est encore plus constante, offre son maximum à 2 ou 3 centimètres du bord sternal dans le deuxième espace intercostal gauche; quelquefois il a son maximum au bord inférieur du cartilage de la troisième côte, ou à la troisième articulation chondro-sternale gauche (Vimont). Dans le rétrécissement pré-artériel, le foyer du maximum du souffle serait situé dans une zone comprise entre la troisième articulation chondro-sternale gauche et la pointe du cœur; ce siège pourrait même permettre de faire le diagnostic de cette variété de la sténose pulmonaire (Barié).

Le souffle du rétrécissement pulmonaire est *systolique*, c'est-à-dire qu'il commence avec la systole, couvrant le premier bruit du cœur, et qu'il se prolonge pendant le petit silence pour se terminer avec le claquement des valvules sigmoïdes, qui est souvent assourdi au foyer pulmonaire. Il possède d'ordinaire une grande intensité et un timbre rude, râpeux, strident; parfois il est perceptible à distance.

Il se propage, suivant le trajet de l'artère pulmonaire, vers la clavicule gauche; on le perçoit encore, mais atténué, et comme un retentissement lointain, dans la région de la pointe, tandis que le premier claquement valvulaire reprend sa netteté; à droite du sternum, il s'efface rapidement et l'on entend plus distinctement le second bruit cardiaque. Il se propage aussi quelquefois dans le dos, ou dans la fosse sous-épineuse gauche; ces transmissions sont généralement commandées par certaines conditions anatomiques d'induration pulmonaire ou d'augmentation de volume et de caséification des ganglions trachéo-bronchiques ou sus-claviculaires (Duguet et Landouzy, Pic).

D'après C. Paul, il diminue d'intensité dans la position assise ou la station verticale, pour augmenter de nouveau dans le décubitus dorsal; de même, il s'affaiblit progressivement si le malade fait un effort expiratoire soutenu, en maintenant la bouche et les narines closes. Dans le premier cas, la hauteur de la colonne sanguine, dans le second, l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, seraient capables d'entraver en partie la propulsion de l'onde systolique dans le vaisseau, et par suite d'atténuer le bruit de souffle.

Dans quelques cas, on perçoit au foyer de l'artère pulmonaire un claquement net, clangoreux, à timbre élevé, qui marque le début de la systole et accompagne le commencement du souffle de la sténose. Chez un malade que nous avons eu récemment l'occasion d'examiner, ce bruit de claquement était des plus nets et s'entendait même à une petite distance du thorax; les autres signes du rétrécis-

sement mitral étaient d'ailleurs indiscutables. Sans doute on peut expliquer ce bruit par le refoulement brusque, sous l'impulsion de l'onde systolique, du dôme constitué par la soudure des bords des sigmoïdes et qui s'était affaissé vers le ventricule à la diastole précédente ; on conçoit que, si ce dôme membraneux offre une certaine hauteur et une consistance parcheminée, sa distension systolique, au moment où elle sera brusquement arrêtée à bout de course, produira un bruit claquant spécial.

Le pouls n'offre aucun caractère particulier : il demeure régulier et sensiblement normal. Tout au plus son amplitude se trouve-t-elle légèrement réduite du fait de la diminution qu'apporte un rétrécissement pulmonaire serré au volume du sang transmis par le ventricule droit au cœur gauche. Ces caractères négatifs ont, d'ailleurs, une réelle importance pour le diagnostic différentiel du rétrécissement aortique qui imprime au contraire au pouls radial des modifications typiques.

Marche. Durée. Terminaisons. — La période de compensation peut être de longue durée lorsque la sténose n'est pas très accentuée et que l'hypertrophie du ventricule droit suffit à régulariser la circulation pulmonaire. Aussi, voit-on un certain nombre de sujets porteurs d'un rétrécissement pulmonaire ne présenter de troubles fonctionnels appréciables qu'à une époque fort éloignée de celle où la lésion orificielle s'est constituée ; l'apparition des accidents, commandée par celle de la dilatation du ventricule droit, se produit souvent à l'occasion d'une maladie intercurrente et en particulier d'une affection des organes respiratoires, ou à la suite d'une fatigue musculaire excessive, d'un surmenage.

Dès lors se montrent, tantôt sous forme de crises d'une durée variable, tantôt d'une façon permanente, la dyspnée, l'essoufflement, la cyanose de la face, la distension des jugulaires ; on constate les symptômes de l'œdème ou de la congestion pulmonaire passive, accompagnés parfois d'épanchement liquide dans les plèvres : l'expectoration hémoptoïque, ou l'hémoptysie véritable, ne sont pas rares. C'est la première étape vers l'asystolie terminale qui peut entraîner la mort à plus ou moins longue échéance.

Dans quelques cas, on assiste à la production de syncopes répétées ; les battements cardiaques deviennent faibles et rapides, et la mort subite, en pareille circonstance, est assez fréquente. Elle peut, d'ailleurs, être la conséquence d'une thrombose de l'artère pulmonaire.

Plus souvent les malades succombent aux progrès de la tuberculose pulmonaire avant que la phase asystolique soit nettement confirmée : ces cardiopathes meurent comme des phtisiques, et ce mode de terminaison semble même être la règle dans le rétrécissement pulmonaire.

Pronostic. — La possibilité d'une assez longue survie ne saurait beaucoup atténuer la gravité du pronostic. Atteint d'une affection absolument incurable, le malade est, en outre, toujours menacé de l'apparition d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide ; aussi, les symptômes d'amaigrissement, de déchéance générale, et les signes stéthoscopiques fournis par l'auscultation des sommets, ont-ils, en pareil cas, une importance majeure pour le pronostic.

L'énergie des battements cardiaques et leur rythme normal, de même que l'absence de cyanose et la faible intensité des troubles dyspnéiques, constituent

des indications favorables. En présence des conditions opposées, on doit redouter l'apparition prochaine des accidents asystoliques, ou la brusque survenance de la mort par syncope.

Diagnostic. — Nous ne reviendrons pas sur les caractères qui permettent de différencier le frottement péricardique, les souffles anémiques ou extra-cardiaques localisés dans la région de l'infundibulum pulmonaire : leur timbre, leur superficialité, le moment de leur production correspondant d'ordinaire au milieu du petit silence, leurs modifications d'intensité d'un jour à l'autre ou suivant la position du sujet, enfin les symptômes propres à la péricardite pour le frottement, l'absence de frémissement cataire, d'hypertrophie ventriculaire et de troubles fonctionnels pour le souffle extra-cardiaque et anémique, ne laisseront d'ordinaire subsister aucun doute.

On pourrait, à coup sûr, plus facilement confondre avec un souffle de sténose de l'orifice pulmonaire celui qui résulte d'une compression de l'artère par une tumeur (Sieveking), ou par des ganglions volumineux (Bettelheim).

D'après Potain, qui insiste sur ce diagnostic différentiel, on aurait en pareil cas, pour se guider, les modifications notables que présente l'intensité du souffle dans les différentes positions, et sa disparition presque complète lorsque les malades sont placés dans la station verticale. Suivant Leube, on constate, en pareil cas, que le souffle systolique offre son maximum dans le dos entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate et que le second bruit pulmonaire est accentué, et non éteint, ce qu'il attribue à l'augmentation de tension en amont de la compression du tronc artériel. L'embarras sera parfois d'autant plus grand qu'il s'agit, en somme, d'un véritable rétrécissement de l'artère par compression, et que l'on peut observer ici, comme dans la sténose orificielle, l'hypertrophie du cœur droit, les troubles dyspnéiques et même la coexistence de la tuberculose pulmonaire. On devra donc songer à la possibilité de cette compression du vaisseau, et rechercher soigneusement les signes d'une tumeur du médiastin ou d'une induration pulmonaire lorsque les symptômes d'auscultation n'offriront pas toute évidence. C'est ainsi que put être fait pendant la vie, chez un malade de Claisse, le diagnostic de pseudo-rétrécissement pulmonaire dû à la compression du vaisseau par une adénopathie tuberculeuse rétro-sternale. Nous avons indiqué déjà (p. 245) comment le souffle adhérentiel, de Duponchel, se pourra distinguer de celui qui se passe au niveau d'une sténose de l'orifice.

Ajoutons que le souffle signalé au foyer pulmonaire par Douglas Powell au cours de certaines pleurésies gauches avec épanchement refoulant le cœur est un phénomène assez exceptionnel et qui se produit dans des conditions trop spéciales pour pouvoir égarer longtemps le diagnostic : la résorption du liquide pleurétique ou son évacuation par thoracentèse dissiperaient tous les doutes en supprimant le bruit de souffle.

Quand l'existence d'un souffle organique cardiaque et d'un frémissement cataire synchrones à la systole sera nettement établie, la localisation de leur maximum à la base, au côté gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal, et leur propagation vers la clavicule du même côté, seront pathognomoniques. Est-il besoin de rappeler que le souffle et le frémissement systoliques ont leur maximum à droite du sternum pour le rétrécissement aortique, et au niveau de la pointe du cœur pour l'insuffisance mitrale? D'ailleurs, les caractères du pouls, dans ces deux cas, viendront en aide au diagnostic, puisque

nous avons vu qu'il n'offre aucune modification appréciable du fait de la sténose pulmonaire. Enfin, si la détermination du foyer maximum de production du souffle et du frémissement présentait quelque difficulté par suite de dispositions anatomiques du poumon, on se baserait sur les caractères suivants : le souffle du rétrécissement aortique se propage dans la direction de l'aorte vers la clavicule droite, et le claquement des sigmoïdes aortiques est généralement assourdi, parfois accentué, à droite du sternum, tandis que la propagation vers la clavicule gauche et l'assourdissement du claquement des sigmoïdes à gauche du sternum appartiennent au rétrécissement pulmonaire ; le souffle de l'insuffisance mitrale se propage vers la région axillaire et s'éteint rapidement dans la direction de la base.

On trouvera, d'autre part, dans l'étude des phénomènes généraux et des troubles fonctionnels prédominants d'utiles renseignements pour baser le diagnostic du siège de la lésion, dans les cas où les signes stéthoscopiques laisseraient place au doute.

Le souffle de la communication interventriculaire, bien décrit par Roger, est également rude et systolique, toujours accompagné d'un frémissement cataire (Potain), mais il a une tonalité très élevée, et offre son maximum au niveau du troisième espace intercostal à gauche du sternum : il se propage transversalement à gauche et aussi à droite. Il coexiste, d'ailleurs, assez souvent avec le rétrécissement pulmonaire.

Le rétrécissement pulmonaire préartériel ne saurait guère, par l'étude des signes cliniques, être différencié de celui qui siège au niveau des valvules, la topographie du bruit de souffle et du frémissement étant peu différente, bien que dans la sténose infundibulaire le maximum soit parfois assez nettement au-dessous du second espace intercostal gauche ; les symptômes fonctionnels sont d'ailleurs identiques dans les deux cas.

Il n'est guère plus aisé de diagnostiquer l'origine congénitale ou acquise du rétrécissement ; à coup sûr la coexistence d'une cyanose prononcée avec les signes stéthoscopiques du rétrécissement pulmonaire plaide en faveur d'une lésion congénitale ; mais nous savons que la cyanose n'est pas constante en pareil cas et, par contre, peut se montrer au cours du rétrécissement pulmonaire acquis. Celui-ci, d'ailleurs, s'accompagne parfois de communications entre les deux cœurs, soit congénitales, soit contemporaines de l'endocardite qui lui a donné naissance. Aussi, l'embarras subsiste-t-il même en présence des pièces anatomiques, et nous avons vu que seule l'atrophie fibreuse du tronc artériel est un indice certain de rétrécissement congénital.

L'examen clinique pratiqué aussitôt après la naissance permettrait une conclusion autorisée et pourrait, systématiquement institué, apporter à cette question encore litigieuse des documents fort précieux.

Traitement. — On devra s'efforcer de placer le malade dans des conditions hygiéniques capables de le prémunir contre les affections des voies respiratoires qui toujours augmentent les troubles dus à la lésion cardiaque et servent, dans bien des cas, de cause déterminante à l'apparition des accidents asystoliques. Il faudra, d'autre part, surveiller avec sollicitude les premières manifestations de la tuberculose pulmonaire, si fréquente en pareil cas, et lutter contre son développement par les moyens appropriés.

Quant au traitement de la lésion cardiaque confirmée, il n'offre pas d'indications particulières (voy. p. 245).

B. — *INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE*

C'est une affection assez rare, tout au moins dans sa forme pure, indépendante du rétrécissement d'orifice.

Un des premiers cas aurait été publié par Norman Chevers, en 1842; depuis lors, elle a été étudiée par Frerichs, Benedikt, Withley, Klob, Stokes, etc. Plus tard, Vimont (1) lui consacre un intéressant chapitre de sa thèse inaugurale; Litten (2), Weckerlé (3), C. Paul (4), Grawitz (5), Hischmann (6), Dupré (7), font connaître des cas nouveaux; enfin Barié (8) résume dans un excellent travail d'ensemble l'état de nos connaissances sur la matière. Nous lui ferons de nombreux emprunts. Citons encore le mémoire de Gerhardt (9) basé sur 29 relations nécroscopiques publiées par divers auteurs; et la thèse de Winkler (10).

Anatomie pathologique. — Comme pour l'insuffisance aortique, l'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires consiste essentiellement dans la non occlusion de l'orifice de l'artère par adossement régulier des valvules au début de la diastole.

Les lésions capables de produire ce résultat sont multiples; elles peuvent être *congénitales* ou *acquises*.

Parmi les premières, se rangent les *anomalies dans le nombre des sigmoïdes*, ou leurs *malformations*. Le plus souvent, il s'agit d'une diminution du nombre, et l'on ne rencontre que deux valvules dont l'abaissement ne peut suffire à fermer la lumière du vaisseau; dans d'autres cas, on a affaire à l'atrophie, à la difformité des valvules, parfois réduites à un état rudimentaire. Presque toujours ces anomalies congénitales s'accompagnent d'autres malformations cardiaques.

L'*état fenêtré* ou *criblé* des valvules, que nous avons étudié déjà à propos de l'insuffisance aortique, n'est pas considéré par tous les auteurs comme susceptible d'entraîner l'insuffisance sigmoïdienne. Nous n'avons pas à revenir sur cette discussion.

Dans la grande majorité des faits d'insuffisance pulmonaire, on rencontre, comme cause efficiente, les altérations valvulaires consécutives à l'*endocardite* : épaississement, induration, calcification des sigmoïdes raccourcies, déformées, soudées par places, soit entre elles, soit à la paroi artérielle, surmontées de végétations de volume et de forme variables, etc. Parfois il s'agit de véritables pertes de substance, consistant dans des *ulcérations* du bord libre des valvules ou dans des perforations du nid valvulaire; celles-ci peuvent être la conséquence d'*anévrysmes valvulaires* rompus.

Enfin, on peut observer de véritables *ruptures* des sigmoïdes (Bernhardt,

(1) Vimont. *Loc. cit.*, 1882.
(2) Litten. *Soc. med. int. de Berlin*, 1886.
(3) Weckerlé. *Münchener mediz. Woch.*, Bd XXXIII, 1886.
(4) C. Paul. *Diagn. et trait. des mal. du cœur*, Paris, 1883.
(5) Grawitz. *Arch. f. Path. und Phys.*, 1887.
(6) Hischmann. *Soc. clin.*, 1888.
(7) Dupré. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1889.
(8) Barié. *Arch. gén. de méd.*, 1891.
(9) Gerhardt. *Charité Annalen*, 1892.
(10) Winkler. Thèse de Leipzig, 1894.

Wahl) résultant d'un traumatisme, d'un effort violent, et peut-être des secousses de la toux. Presque toujours la rupture a été favorisée par quelque altération antérieure du tissu valvulaire.

Du côté de l'*artère pulmonaire*, on rencontre d'ordinaire des lésions plus ou moins étendues : le rétrécissement de l'orifice artériel coexiste dans plus de la moitié des cas (Barié); cependant il n'est pas rare de trouver l'artère dilatée sur une hauteur variable. Cette dilatation est, dans quelques cas, accompagnée d'athérome des parois artérielles (Norman Chevers, Benedikt, Bristowe). Quant au mécanisme de la dilatation, il ne semble pas différer sensiblement de celui que nous avons signalé pour expliquer l'ectasie de l'aorte dans l'insuffisance aortique; la perte d'élasticité du vaisseau par endartérite y tient une place importante.

Parfois, cependant, on rencontre l'insuffisance valvulaire à l'état pur, avec intégrité de l'artère; ces faits, du reste, sont exceptionnels. On en pourrait rapprocher l'insuffisance relative par simple dilatation de l'orifice artériel décrite par X. Gouraud (1), Stokes, etc.; l'interprétation proposée pour expliquer la pathogénie de cette insuffisance par dilatation simple semble se trouver confirmée par les faits de Pawinski (2) et de Gouget (3), dans lesquels l'insuffisance pulmonaire était consécutive au rétrécissement mitral avec ou sans insuffisance, ayant amené la rétro-dilatation de l'artère pulmonaire et du ventricule droit : l'anneau d'insertion des sigmoïdes avait cédé à son tour et subi une dilatation atteignant, chez plusieurs de ces malades, des proportions notables.

Au niveau du *cœur*, on constate, en pareil cas, l'hypertrophie, avec ou sans dilatation, du ventricule droit et même de l'oreillette. Enfin, on a noté la coexistence assez fréquente soit de lésions cardiaques congénitales (persistance du trou de Botal ou du canal artériel, perforation du septum interventriculaire), soit de lésions valvulaires intéressant la tricuspide, la mitrale, ou les sigmoïdes aortiques.

Signalons encore la formation de thromboses plus ou moins considérables au niveau des valvules pulmonaires altérées, et de caillots cruoriques ou fibrineux se prolongeant dans le tronc de l'artère et jusque dans ses branches.

Les *lésions secondaires* n'offrent rien de très particulier à l'insuffisance pulmonaire : on rencontre ici, comme dans toutes les cardiopathies de longue évolution, des altérations viscérales par congestion passive au niveau du foie, des reins, des poumons, etc. Parfois, on a signalé l'infarctus ou l'embolie pulmonaires. La tuberculose des poumons, contrairement à ce qu'on observe dans le rétrécissement pulmonaire, est rare lorsqu'il s'agit d'une insuffisance pure non accompagnée de sténose.

Étiologie. — D'après les relevés de Barié, cette affection peut se rencontrer à tout âge, mais son maximum de fréquence paraît être entre dix-huit et trente-quatre ans. Les deux sexes y seraient également prédisposés. Elle est souvent congénitale; mais, en pareil cas, il s'agit toujours d'une double lésion par association du rétrécissement et de l'insuffisance pulmonaires.

L'endocardite du rhumatisme, les déterminations cardiaques des états infectieux accompagnés ou non de manifestations pseudo-rhumatismales, la puerpé-

(1) X. Gouraud. *Loc. cit.*, Paris, 1865.
(2) Pawinski. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894.
(3) Gouget. *Revue de méd.*, 1895.

ralité, les fièvres éruptives et en particulier la scarlatine, ont été relevées comme causes manifestes dans un certain nombre d'observations.

Nous avons vu que l'athérome, la sclérose (Romberg) de l'artère pulmonaire, peuvent être à bon droit incriminés dans quelques cas. Un des plus probants a été cité par Aust [1]. L'alcoolisme et la syphilis paraissent avoir un rôle pathogénique dans les faits de cet ordre.

Nous avons signalé le rôle des lésions mitrales, et en particulier du rétrécissement, dans la production possible d'une insuffisance pulmonaire secondaire.

Symptômes. — Le tableau clinique de l'insuffisance pulmonaire peut être tracé d'après un assez grand nombre d'observations où la maladie, reconnue pendant la vie, a été confirmée par l'examen nécroscopique.

Signes physiques. — L'inspection et la percussion de la région précordiale permettent de reconnaître, à une époque suffisamment éloignée du début, l'augmentation de volume du cœur droit : extension de l'aire de matité, surtout dans le sens transversal, avec déviation de la pointe en dehors de la ligne mamelonnaire.

Dans quelques cas, la dilatation du tronc pulmonaire se révèle par une zone de matité plus prononcée et même par un mouvement d'expansion systolique appréciable à la vue et à la main au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches.

A la palpation, suivant quelques observateurs, on percevrait un *frémissement cataire*; s'il était nettement établi que ce frémissement est diastolique et peut se montrer dans l'insuffisance pure, sa valeur séméiologique serait indiscutable, mais jusqu'ici c'est toujours dans des cas accompagnés de rétrécissement qu'il a été noté, et avec une précision insuffisante.

Le signe le plus important est un *souffle diastolique*, offrant son maximum à gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal, et se propageant le long du sternum jusque vers le quatrième espace. Comme le souffle de l'insuffisance aortique, auquel il est de tout point comparable, il peut, par exception et par suite de dispositions anatomiques individuelles, offrir son foyer maximum d'auscultation vers l'appendice xiphoïde et la région épigastrique.

Parfois, lorsqu'il est intense, il se propage dans le dos entre les épaules.

Son timbre et son intensité sont d'ailleurs très variables, depuis le murmure diastolique doux jusqu'au souffle en jet de vapeur, et au bruit strident ou musical.

Dans l'insuffisance par simple dilatation secondaire de l'anneau, le souffle est variable d'intensité d'un jour à l'autre et peut même disparaître totalement pour se montrer de nouveau, suivant l'état plus ou moins marqué d'asthénie cardiaque.

Lorsqu'il existe en même temps un rétrécissement pulmonaire, on entend un double souffle, systolique et diastolique, résultant de la double lésion.

On a signalé, dans quelques cas (Stokes, Morison), une régurgitation sanguine dans les jugulaires au moment de la diastole cardiaque; mais c'est un phénomène inconstant (Barié).

Le pouls radial est régulier, ordinairement petit, et, ce qui a le plus d'importance pour le diagnostic, n'offre en rien les caractères du pouls de Corrigan.

[1] Aust. *Münchener med. Woch.*, 1892.

Troubles fonctionnels. — Ils sont surtout marqués dans le territoire de la petite circulation et consistent dans une sensation d'oppression permanente avec dyspnée exagérée par les efforts, et toux fréquente. Il n'est pas rare d'observer des accès de suffocation, des hémoptysies.

Lorsque la dilatation cardiaque et l'affaiblissement du myocarde s'accentuent progressivement, on voit apparaître les phénomènes de stase communs à toutes les cardiopathies parvenues à cette période : œdème des membres inférieurs, congestion hépatique, rénale, engouement pulmonaire, etc.

Marche. Durée. Terminaisons. — Les allures cliniques de la maladie sont très variables. Dans un certain nombre de cas, l'affection suit une marche aiguë, à évolution rapide; il s'agit d'une véritable endocardite infectieuse du cœur droit, et dès lors les signes de l'insuffisance des valvules pulmonaires passent au second plan.

Plus ordinairement, on assiste à une évolution lente, à une cardiopathie chronique qui tend progressivement vers la terminaison commune par asystolie. Mais, assez souvent, la mort survient à une époque plus ou moins rapprochée du début par le fait d'une affection intercurrente des organes respiratoires : broncho-pneumonie, tuberculose, apoplexie ou embolie pulmonaires.

On peut encore observer la mort subite par embolie pulmonaire ou par syncope. La *durée* de la maladie est difficile à déterminer, mais elle semble se trouver notablement diminuée lorsque le rétrécissement coexiste avec l'insuffisance valvulaire.

Le ***Pronostic*** est toujours grave; mais surtout dans les formes aiguës qui sont menaçantes à brève échéance, ou lorsqu'il existe des lésions multiples des valvules ou des orifices. Dans chaque cas en particulier, l'apparition de complications au niveau des poumons, ou de phénomènes indiquant l'affaiblissement et la dilatation du ventricule droit, constitue un indice de mauvais augure et doit faire porter un pronostic plus sévère.

Diagnostic. — Il est fréquemment entouré de difficultés assez grandes. Dans nombre de cas la maladie n'a été reconnue qu'à l'autopsie : tantôt on avait formulé le diagnostic de cardiopathie sans pouvoir préciser le siège de la lésion, tantôt même l'origine cardiaque des accidents avait été à peine soupçonnée (Norman Chevers, Hischmann).

Cependant, il a été possible, dans tout un groupe assez notable de faits, d'arriver au diagnostic clinique par l'examen des signes que nous avons passés en revue.

En pareil cas, on pourrait être amené à confondre l'insuffisance de l'artère pulmonaire avec un anévrysme de la crosse aortique, surtout lorsqu'il existe vers le deuxième espace intercostal gauche une légère voussure avec mouvement d'expansion systolique, due à la dilatation de l'artère pulmonaire. Mais lors d'anévrysme aortique, on observe une tumeur pulsatile, présentant un foyer de bruits de claquement ou de souffle indépendant des foyers d'auscultation cardiaques. Enfin, les modifications du pouls, son inégalité au niveau des deux radiales, et les divers phénomènes de compression sur les organes du médiastin permettront ordinairement d'éviter l'erreur.

Weill [1] a signalé un souffle diastolique à gauche du sternum produit par la

[1] Weill. *Prov. méd.*, 20 juin 1896.

compression de masses ganglionnaires tuberculeuses sur les veines pulmonaires gauches. L'erreur, difficile à éviter, serait excusable en pareil cas, mais pareilles circonstances sont exceptionnelles.

On pourra différencier le souffle de l'insuffisance aortique par le siège de son maximum à droite du sternum, par son timbre doux, aspiratif, assez caractéristique, et par sa propagation aux gros vaisseaux artériels du cou. D'ailleurs, s'il est nécessaire, on se basera encore, en pareil cas, sur l'hypertrophie du ventricule gauche, sur les caractères du pouls de Corrigan, sur le pouls capillaire, le double souffle crural, et les divers troubles fonctionnels propres à l'insuffisance aortique.

Enfin, le souffle extra-cardiaque ou le frottement péricardique pourraient parfois induire en erreur. Mais, dans le premier cas, le timbre doux, superficiel, respiratoire du souffle, sa variabilité suivant la position du sujet, suivant le moment de l'examen, sa disparition parfois complète pendant un temps variable, l'absence de modifications de volume du cœur et de troubles circulatoires, serviraient à caractériser le souffle extra-cardiaque si, par une exception peu probable, ce souffle était diastolique. En effet, Potain nous a appris qu'à ce niveau le souffle extra-cardiaque est le plus souvent méso-systolique, quelquefois exactement systolique, mais qu'il ne l'a *jamais trouvé diastolique*; aussi conclut-il logiquement que c'est avec le souffle du rétrécissement pulmonaire seulement qu'il pourrait être confondu[1]. Dans le second cas, le timbre rude du bruit de frottement, son exagération lorsque le malade se penche en avant ou lorsque l'on comprime avec l'oreille la paroi thoracique, son asynchronisme avec les bruits normaux cardiaques, son défaut de propagation, enfin la constatation des signes propres à la péricardite, fourniront des renseignements capables d'établir le diagnostic.

Traitement. — Il n'offre rien de particulier et rentre dans le traitement général des lésions valvulaires (voy. p. 245).

CHAPITRE VI

LÉSIONS DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE DROIT

A. — *RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN*

Il s'agit d'une affection rare et dont l'histoire clinique est encore fort incomplète, car la sténose tricuspidienne constitue le plus souvent une surprise d'autopsie. Suivant Duroziez[2], elle serait plus commune qu'on ne le pense, et l'on pourrait assez souvent la diagnostiquer du vivant des malades si on la recherchait avec soin.

Quoi qu'il en soit, le rétrécissement tricuspidien est presque toujours accompagné d'autres lésions cardiaques, soit congénitales, soit acquises : son existence

(1) Potain. *Clin. de la Charité*, p. 587, 1894.
(2) Duroziez. *Bull. Soc. de méd. de Paris*, 1868.

à l'état isolé est absolument exceptionnelle (1 cas de Duroziez, 1 cas de Macaigne et Schmidt).

Le plus souvent, 86 fois sur 100 d'après R. Leudet[1], il s'accompagne de lésions du cœur gauche, surtout du côté de l'orifice mitral, dont la sténose est presque la règle. Dans un cas observé récemment par Rendu[2], on notait la coexistence du rétrécissement tricuspidien avec une symphyse cardiaque, un rétrécissement mitral et une insuffisance aortique.

Il peut être acquis ou congénital : ce dernier cas est le plus fréquent et consiste, ainsi que l'a montré Schipmann, tantôt dans une malformation de l'orifice auriculo-ventriculaire, tantôt dans une lésion produite par l'endocardite fœtale avant la fin de la douzième semaine, et associée à certains troubles du développement cardiaque, en particulier à la persistance du trou de Botal ou à la communication interventriculaire.

Dans le jeune âge, on peut observer un rétrécissement acquis tout analogue à celui de l'adulte.

Étiologie. — En laissant à part le rétrécissement congénital, on voit que les cas acquis se sont montrés à tout âge, à partir des « douze premières semaines de la vie » (Schipmann). Le maximum de fréquence serait entre 20 et 40 ans.

Le rétrécissement tricuspidien est d'ailleurs sensiblement plus commun chez la femme (Duroziez); B. Fenwick[3] donne la proportion de 7 à 8 contre 1. Cette prédilection pour le sexe féminin semblerait en rapport avec l'association très fréquente de cette sténose et de la sténose mitrale, plus spéciale à la femme. Peut-être aussi l'infection puerpérale, dont la prédilection pour le cœur droit est bien connue, doit-elle entrer en ligne de compte; c'était le cas chez la malade observée par Macaigne et Schmidt[4] et qui, à la suite d'une fausse couche, avait été atteinte d'infection puerpérale à marche lente avec endocardite infectieuse limitée à l'orifice auriculo-ventriculaire droit et rétrécissement tricuspidien.

Le rhumatisme cardiaque est invoqué comme cause dans moitié des faits d'après Fenwick, dans un tiers seulement d'après R. Leudet; d'autres fois, c'est la chorée (B. Lyonnet)[5] ou la fièvre typhoïde; enfin, comme le fait remarquer Potain[6], dans la moitié environ des cas on ne relève aucune condition étiologique capable d'expliquer le développement d'une endocardite.

Presque toujours, c'est à la suite de lésions du cœur gauche intéressant la mitrale ou l'orifice aortique (un quart des cas : Fenwick) que se produit le rétrécissement tricuspidien; il est plus exceptionnel, comme nous l'avons vu, que l'endocardite frappe d'emblée le cœur droit et y reste confinée.

Rolleston[7] pense que l'on peut admettre comme cause de cette sténose une inflammation chronique, conséquence d'efforts répétés.

Anatomie pathologique. — Les altérations valvulaires et orificielles sont tout à fait analogues à celles que l'on rencontre dans le rétrécissement mitral :

(1) Leudet. Thèse inaug., Paris, 1888.
(2) Rendu. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1898.
(3) B. Fenwick. *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1881.
(4) Macaigne et Schmidt. *Soc. anat.*, 5 mai 1895.
(5) B. Lyonnet. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1892.
(6) Potain. Leçon clin. *Sem. méd.*, 19 août 1891.
(7) Rolleston. *Soc. path. de Londres*, mai 1892.

il est inutile d'y insister à nouveau. Mais, si les valves de la tricuspide y prennent la plus grande part du fait de la soudure de leurs bords dans le voisinage de leurs commissures, si l'on rencontre la rétraction et la rigidité des bords valvulaires et des cordages tendineux, il est plus rare d'observer l'induration cartilagineuse ou calcaire transformant la valvule en un entonnoir immobile muni d'un minime pertuis à son sommet. En pareil cas d'ailleurs l'insuffisance de la tricuspide s'ajoute au rétrécissement.

Les faits, publiés par Duroziez, de rétrécissement admettant à peine l'extrémité du petit doigt sont peu communs; plus rares encore ceux d'un anneau d'insertion valvulaire transformé en une simple fente cartilagineuse ou calcaire.

Les végétations implantées sur la valvule tricuspide ne paraissent pas avoir déterminé de symptômes de sténose.

Du côté du cœur, on constate des altérations secondaires qui sont plus directement en rapport avec les lésions concomitantes du cœur gauche ou avec l'insuffisance tricuspidienne unie au rétrécissement. En effet, le rétrécissement pur est l'exception. Celui-ci ne semble entraîner par lui-même que l'hypertrophie et surtout la dilatation considérable de l'oreillette droite, et, par suite, celle des veines qui s'y abouchent. Cette augmentation de volume localisée de l'oreillette droite peut être caractéristique de la sténose tricuspidienne, et sera mise assez aisément en évidence à l'aide de la radioscopie. L'oreillette dilatée est ordinairement encombrée par des caillots qui apportent une entrave à la systole auriculaire. On comprend, par suite, aisément que l'obstacle tricuspidien retentit rapidement, et de façon pour ainsi dire immédiate, sur la circulation veineuse générale, à laquelle il apporte une entrave puissante; la pression dans le système veineux s'élève de bonne heure, l'hypertrophie de l'oreillette droite n'étant pas de taille à compenser bien longtemps la lésion, tandis que la pression en aval, dans la circulation pulmonaire et dans le système artériel, tend à s'abaisser en proportion équivalente : c'est la marche directe vers l'asystolie, dont les phénomènes entrent pour une bonne part dans le cortège symptomatique de la sténose tricuspide.

Mais les modifications de forme et de volume du cœur peuvent être souvent commandées, en pareil cas, par les lésions concomitantes, rétrécissement mitral ou aortique, en particulier. Enfin, on doit s'attendre à rencontrer, avec le rétrécissement tricuspidien d'origine congénitale, quelque autre malformation cardiaque, telle que persistance du trou de Botal, perforation du septum interventriculaire, rétrécissement pulmonaire, etc.

Symptômes. — **Troubles fonctionnels.** — Les troubles fonctionnels directement imputables au rétrécissement tricuspidien sont, en général, assez difficiles à préciser, puisque nous avons vu que, dans l'immense majorité des faits, cette lésion est associée à d'autres vices valvulaires. Il semble cependant entraîner une sensation de dyspnée habituelle, s'exagérant à l'occasion des efforts, et pouvant aller jusqu'à la suffocation; en outre, et comme conséquence de la réduction de la circulation dans le poumon et de l'hématose insuffisante, une tendance manifeste à la cyanose des lèvres, de la face tout entière, ou des extrémités, avec impressionnabilité très marquée au froid et diminution de la calorification.

Comme conséquence de la stase veineuse générale, on observe les conges-

tions passives du foie, des reins, de la rate, avec teinte subictérique, épanchement ascitique, oligurie et albuminurie légère, tous phénomènes qui n'ont rien de spécial en pareil cas, et ne révèlent que l'obstacle apporté à la déplétion du système veineux.

Signes physiques. — Les signes physiques sont, le plus souvent, assez obscurs et en bonne partie masqués par les bruits plus intenses appartenant aux lésions concomitantes du cœur gauche. On devra cependant rechercher, comme propre à révéler la sténose tricuspide, un frémissement cataire diastolique offrant son maximum, non plus à la pointe du cœur comme dans le rétrécissement mitral, mais au bord gauche du sternum vers la base de l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire au foyer des bruits de l'orifice tricuspide.

C'est dans le même point qu'on percevra par l'auscultation un roulement diastolique grave, remplissant tout le grand silence, et offrant quelquefois un léger renforcement présystolique, ou même un souffle présystolique net (Macaigne et Schmidt) dû à la contraction de l'oreillette et à la propulsion plus énergique du sang à travers l'orifice rétréci. Mais il faut bien savoir que le souffle présystolique fait le plus souvent défaut dans le rétrécissement tricuspidien, sans qu'on en puisse fournir une explication bien satisfaisante.

C'est donc le roulement diastolique qui représente presque toujours le seul signe stéthoscopique, car, en pareil cas, le dédoublement du second bruit, si important dans la sténose mitrale, fait constamment défaut.

Il est évident que le pouls radial ne peut offrir aucun indice caractéristique de la lésion, et l'on ne saurait trouver du côté des jugulaires des renseignements beaucoup plus précis. En effet, si l'hypertrophie et la distension de l'oreillette droite donnent souvent lieu, dans le cas qui nous occupe, à un reflux veineux présystolique, synchrone à la systole auriculaire et constituant le faux pouls veineux, nous avons vu que ce phénomène existe dans beaucoup d'autres cas, dans les lésions mitrales en particulier, et ne révèle que l'hypertrophie et l'énergie de contraction de l'oreillette droite. D'ailleurs, ainsi que l'a montré Duroziez, il n'est pas constant dans les cas de rétrécissement tricuspidien vérifié à l'autopsie. Si l'on en croit J. Mackensie [1], le pouls présystolique hépatique serait au contraire constant en pareil cas, et caractéristique de la sténose tricuspidienne, à laquelle il appartiendrait en propre. Par contre, on pourrait trouver un argument en faveur du rétrécissement tricuspidien dans le fait de l'absence de pouls veineux vrai, en coïncidence avec de la cyanose et des troubles asystoliques marqués (Chauffard).

Marche. Pronostic. Terminaisons. — On conçoit qu'il est bien difficile de préciser le degré de gravité et la durée d'évolution d'une lésion aussi peu nettement caractérisée, dont le diagnostic sur le vivant n'est fait le plus souvent qu'avec force réserves, et qui coïncide à peu près toujours avec d'autres lésions cardiaques plus manifestes.

Cependant, Duroziez [2] a cherché à établir les chances de survie en rapport avec le degré de la sténose ; il a montré qu'elles augmentent à mesure que le rétrécissement est moindre. Si la moyenne de la vie est de 32 ans pour les rétrécissements qui sont plus étroits qu'un doigt, elle s'élève à 42 pour ceux qui admettent deux doigts.

[1] J. Mackensie. *Arch. gén. de méd.*, juillet 1897.
[2] Duroziez. *Traité clin. des mal. du cœur*, Paris, 1891.

La mort survient ordinairement à plus courte échéance que dans la plupart des autres vices valvulaires, et elle est en général la conséquence des progrès de l'asystolie; elle peut être amenée par des embolies pulmonaires.

Diagnostic. — Il ne pourra être formulé, la plupart du temps, que comme une présomption, se basant sur l'existence du roulement diastolique vers l'extrémité du sternum, et sur les phénomènes de stase veineuse, sans pouls veineux vrai jugulaire, qui sembleraient disproportionnés avec une lésion du cœur gauche paraissant encore suffisamment compensée. On devra songer à la possibilité de cette sténose tricuspide, et en rechercher les signes, toutes les fois que les phénomènes cardiaques présenteront quelque anomalie dans les allures classiques d'une lésion valvulaire nettement reconnue. La constatation du pouls hépatique présystolique aurait, comme nous l'avons vu, une grande importance.

Trop souvent encore elle constituera une surprise d'autopsie (111 fois sur 117 observations : R. Leudet).

Traitement. — Il comporte les mêmes indications d'hygiène générale et de thérapeutique, pendant la période de compensation ou la phase troublée qui lui succède, que nous avons formulées déjà en parlant du traitement des lésions d'orifice (voy. p. 245).

B. — *INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE*

L'insuffisance de la valvule tricuspide offre une importance toute particulière dans la pathologie cardiaque, car elle peut constituer une lésion *primitive*, tantôt isolée, évoluant pour son propre compte, tantôt associée à quelque autre vice valvulaire de même origine dont elle modifie les allures ordinaires; ou bien elle peut ne se montrer qu'à titre de lésion *secondaire*, soit au cours d'une cardiopathie de nature variable, soit comme conséquence d'affections très diverses.

Étiologie et pathogénie. — L'insuffisance tricuspidienne peut reconnaître deux ordres de causes : 1° une lésion *organique* entravant l'occlusion parfaite des valves; 2° une dilatation cardiaque droite déterminant l'insuffisance *fonctionnelle* de la valvule, sans lésion matérielle de celle-ci.

L'insuffisance de cause organique peut être primitive, et résulter d'une endocardite localisée au cœur droit. Si le fait est plus fréquent chez le fœtus, il n'est cependant pas exceptionnel après la naissance et même chez l'adulte, soit que l'endocardite frappe simultanément les deux cœurs, soit qu'elle se limite durant toute son évolution aux cavités droites. Duroziez [1] a insisté sur ce fait que les lésions endocardiaques sont moins rares au niveau de la tricuspide qu'on ne le croit en général, et qu'on les peut rencontrer dans un grand nombre d'autopsies lorsqu'on a soin de les rechercher méthodiquement.

En pareil cas, la lésion valvulaire est, le plus souvent, la conséquence de l'endocardite rhumatismale; mais elle peut avoir pour origine toute maladie infec-

[1] Duroziez. De la fréquence de la lésion aiguë ou chronique de la tricuspide. *Bull. de la Soc. méd. de Paris*, 1881.

tieuse s'accompagnant de détermination sur l'endocarde et en particulier les infections puerpérales. Rarement isolée, elle coexiste d'ordinaire avec la sténose de l'orifice, ou avec des altérations de même ordre portant sur le cœur gauche et presque toujours prédominantes. Dans un cas observé par Chauffard [1] et contrôlé par Potain, il s'agissait d'une insuffisance tricuspide pure primitive par endocardite rhumatismale. La thèse de L. Gil [2] est consacrée à l'insuffisance tricuspide de même origine. Merklen [3] a rapporté un cas relevant de l'endocardite chronique.

Enfin Barié a relevé trois exemples de ruptures traumatiques de l'appareil valvulaire et tendineux tricuspidien ayant entraîné l'insuffisance; et dans quelques faits exceptionnels la syphilis ou le développement d'une tumeur du cœur droit ont pu être incriminés.

L'insuffisance fonctionnelle, bien plus commune, est le résultat d'une distension progressive du ventricule droit qui entraîne peu à peu l'inocclusion de la valvule. Nous ne reprendrons pas ici la discussion pathogénique exposée à propos de l'insuffisance mitrale; il nous suffira de rappeler que, si la dilatation de l'anneau fibreux, invoquée par Gendrin et par Parrot, joue un certain rôle dans cette insuffisance, elle ne saurait, à elle seule, lui donner naissance, et que l'on doit admettre, avec Potain et Rendu, l'influence bien plus marquée de l'allongement des axes du ventricule : le sommet du cône musculaire, s'écartant de la base, entraîne les muscles papillaires en même temps que l'élargissement de la cavité ventriculaire les dévie en dehors et leur imprime une direction oblique; dès lors, l'éloignement des points d'insertion des cordages tendineux et leur tension anormale viennent troubler de façon manifeste le jeu des valves qu'ils sous-tendent, s'opposant à leur redressement systolique et à leur adossement régulier.

On conçoit que toutes les causes susceptibles d'augmenter la tension sanguine dans le ventricule droit, et d'en amener la dilatation, pourront donner lieu à l'insuffisance fonctionnelle.

En première ligne, les *cardiopathies valvulaires* : le rétrécissement pulmonaire agit d'une façon directe en déterminant la stase ventriculaire; les lésions valvulaires du cœur gauche ont la même influence par l'intermédiaire de la petite circulation à laquelle elles apportent, plus ou moins rapidement, une entrave progressivement croissante.

Les *affections du poumon et des bronches* produisent fréquemment des effets analogues par suite de la gêne qu'elles déterminent dans la circulation pulmonaire (Gendrin, Friedreich, X. Gouraud, etc.) : on a comparé justement leur action, en pareil cas, à celle d'une ligature posée sur l'artère pulmonaire. L'emphysème, la sclérose du poumon, la dilatation bronchique, en un mot toutes les affections chroniques des voies respiratoires qui rétrécissent le champ de l'hématose et augmentent la tension dans l'artère pulmonaire peuvent s'accompagner de dilatation du ventricule droit et d'insuffisance tricuspidienne. La tuberculose, que Jaccoud signale comme fréquemment en cause, ne semble pas avoir, dans toutes ses formes, le même retentissement sur le cœur droit; le cœur des sujets qui ont succombé à la phtisie chronique ulcéreuse est ordinairement petit (Du Castel), et chez eux d'ailleurs la cachexie a réduit la masse

(1) A. Chauffard. *Soc. méd. des hôp.*, 14 mai 1897.
(2) L. Gil. Thèse inaug., Paris, 1898.
(3) P. Merklen. *Sem. méd.*, janvier 1899.

totale du sang de façon à prévenir en bonne partie les effets de la stase. Aussi, comme l'a établi Marucheau[1], c'est surtout dans la phtisie fibreuse, ou dans la phtisie granuleuse confluente, accompagnées d'emphysème généralisé, que se montrent l'ectasie cardiaque droite et l'insuffisance tricuspidienne.

L'obstacle à la circulation pulmonaire peut encore être le fait du *spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires* signalé par Potain et F. Franck dans certaines affections gastro-intestinales ou hépatiques (voy. 92) et dont l'histoire clinique a été reprise dans la thèse récente de Vialard[2]. Ce spasme, ordinairement transitoire, s'accompagne d'une dilatation cardiaque droite et parfois d'une insuffisance tricuspidienne rapides et également passagères, mais les accidents cardiaques peuvent devenir permanents par répétition des accès ou par persistance de l'excitation qui en est le point de départ (calcul biliaire enclavé).

Le *mal de Bright* dans ses périodes avancées entraîne également la dilatation cardiaque droite et l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle; la pathogénie en est le plus souvent complexe en pareil cas; si le spasme ou les altérations des vaisseaux périphériques semblent avoir un rôle manifeste par l'intermédiaire de la stase et de la dilatation du cœur gauche précédant celle du ventricule droit, il faut aussi tenir grand compte des lésions dégénératives du myocarde dont la tonicité se trouve amoindrie et qui devient par suite impuissant à réagir contre la distension de ses cavités. Dans quelques faits, les troubles dyspeptiques de nature urémique ont pu servir de point de départ au réflexe gastro-cardiaque entraînant l'ectasie des cavités droites et l'insuffisance de la tricuspide.

Les *altérations myocardiques* primitives ou secondaires représentent, en effet, une condition adjuvante de l'insuffisance fonctionnelle; parfois même elles doivent être considérées comme la cause efficiente de l'ectasie ventriculaire et de l'inocclusion de la valvule, par exemple au cours de la péricardite, de la symphyse cardiaque, ou dans la phase asystolique des myocardites.

En résumé, l'insuffisance tricuspidienne, rarement primitive, se montre plus souvent comme conséquence du retentissement sur le cœur droit d'une cardiopathie valvulaire, d'une affection chronique des poumons, ou d'une entrave quelconque à la libre déplétion du système circulatoire pulmonaire. La perte de la tonicité du myocarde entre, d'ailleurs, en jeu dans tous les cas d'une façon plus ou moins directe.

On peut donc la considérer, avec Potain et Rendu, comme un état morbide essentiellement secondaire, dû presque toujours à une rupture d'équilibre entre la grande et la petite circulation.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'il s'agit d'une insuffisance par endocardite valvulaire, on retrouve au niveau de la tricuspide des lésions tout analogues à celles que nous avons déjà décrites à diverses reprises à propos des autres valvules, de la mitrale en particulier : épaississement, induration, rétraction, déformations multiples des valves, prédominant vers leur bord libre, et presque toujours association à l'insuffisance d'un certain degré de sténose; dans quelques cas, pertes de substance, proliférations végétantes accompagnant l'évolution de l'endocardite infectieuse. Induration et raccourcissement des tendons valvulaires ; rarement rupture de ces cordages tendineux (Todd,

(1) G. Marucheau. *De l'état du cœur droit dans la phtisie pulmonaire.* Thèse de Paris, 1881.
(2) Vialard. *Troubles nerveux cardio-pulmonaires consécutifs aux affections stomacales.* Thèse inaug., Paris, 1899.

Budd), ou même rupture de la valvule, préalablement altérée (Barié), à l'occasion d'un traumatisme.

Pour bien apprécier si la valvule présente des reliquats d'endocardite, il faut se rappeler que la tricuspide normale est mince et presque transparente ; sous l'eau elle se relève et s'abaisse au moindre mouvement (Duroziez).

Plus fréquemment, la valvule n'offre aucune altération de tissu ; seules les dimensions de l'orifice auriculo-ventriculaire et de la cavité du ventricule droit sont agrandies dans des proportions variables. A l'épreuve de l'eau, la valvule est insuffisante ; mais, comme l'a montré Potain, on peut presque toujours rétablir l'occlusion parfaite en refoulant et comprimant la pointe du cœur de façon à rapprocher les insertions des cordages tendineux et à permettre aux valves de se relever pour arriver au contact. Le ventricule droit, peu modifié dans le cas d'insuffisance d'origine endocardiaque, ou légèrement hypertrophié, se montre au contraire notablement dilaté, avec ou sans épaississement de ses parois, lorsqu'il s'agit d'une insuffisance fonctionnelle. D'ailleurs, la coexistence d'autres lésions valvulaires du cœur gauche peut influer sur l'état du myocarde du ventricule droit : la dilatation est toujours prédominante. L'oreillette droite est dilatée, amincie ; ses faisceaux musculaires sont, par places, augmentés de volume.

Les modifications les plus caractéristiques portent sur les troncs veineux qui s'abouchent dans l'oreillette. La veine cave supérieure et ses affluents sont dilatés jusqu'au golfe jugulaire, qui présente souvent l'aspect d'une ampoule ; les valvules situées à l'entrée des jugulaires également distendues sont insuffisantes. La veine cave inférieure, dilatée sur toute son étendue, offre une sorte d'étranglement à son passage à travers le diaphragme et semble constituer au-dessous de ce point une sorte de poche volumineuse dans laquelle s'ouvrent les veines sus-hépatiques, elles-mêmes augmentées de calibre. Cette ectasie du système veineux, conséquence du reflux sanguin systolique à travers l'orifice tricuspidien que ne ferme plus la valvule insuffisante, rend compte des altérations congestives par stase sanguine que l'on observe au niveau des différents viscères et en particulier du foie, dont le volume est souvent considérable (voy. *Foie cardiaque*).

L'ascite, les épanchements séreux, l'œdème du tissu cellulaire, sont assez constants.

Symptômes. — **Troubles fonctionnels.** — Les phénomènes les plus caractéristiques de l'insuffisance tricuspidienne se manifestent dans le territoire du système veineux et sont tous en rapport avec le reflux du sang provenant du ventricule droit, et avec l'augmentation de la pression dans les veines.

Les troubles fonctionnels, conséquences de cette stase veineuse généralisée, nous sont en partie déjà connus, car s'ils se montrent plus accusés lorsque la tricuspide devient insuffisante, ils sont d'ailleurs tout semblables à ceux que peuvent entraîner la simple dilatation secondaire des cavités droites sans insuffisance ou encore la sténose de l'orifice tricuspidien. Ce sont la coloration cyanique des lèvres, avec pâleur livide et bouffissure légère de la face, l'injection des conjonctives, qui parfois prennent une teinte subictérique ; le gonflement œdémateux des pieds et de la partie inférieure de la jambe plus accentué le soir et disparaissant presque complètement pendant le repos de la nuit ;

l'essoufflement, la dyspnée paroxystique à l'occasion des efforts ou dans le décubitus dorsal, surtout pendant la nuit; la turgescence des veines du cou, animées de battements spéciaux que nous étudierons plus loin.

Du côté de l'abdomen, le foie est volumineux, sensible à la pression; il existe un épanchement ascitique précoce et qui atteint rapidement un volume considérable; les urines sont rares, foncées, légèrement albumineuses, elles renferment du pigment hémaphéique, presque jamais de pigment biliaire, ce qui donne la caractéristique de la variété d'ictère observé en pareil cas.

L'œdème des membres inférieurs, du moins dans les premiers temps, alors que l'insuffisance est assez notable, se montre fréquemment moins prononcé que l'hydropisie péritonéale, le reflux du sang veineux, conséquence de l'insuffisance tricuspidienne, se faisant plus directement sentir dans le territoire sus-hépatique et, par là même, apportant surtout un obstacle à la déplétion de la veine porte et de ses branches. Les malades éprouvent des troubles digestifs avec anorexie, nausées et souvent diarrhée abondante.

Tous ces phénomènes ne traduisent, en somme, que l'entrave à la déplétion du système veineux et les congestions passives réparties, dans chaque cas, d'une façon prédominante sur divers territoires de ce système, suivant les conditions de réaction individuelle ou d'intégrité préalable des différents viscères. Mais c'est par l'ensemble des signes objectifs que l'insuffisance tricuspidienne se révèle de façon manifeste.

Signes physiques. — L'examen méthodique de la région précordiale permet de constater l'augmentation de volume du cœur dans un grand nombre de cas et surtout lors d'insuffisance fonctionnelle, l'accroissement de la matité dans le sens transversal, avec déviation de la pointe vers la ligne axillaire, indique la part prédominante qui revient, en pareille circonstance, à la dilatation du cœur droit. Par contre, le ventricule droit, dans l'insuffisance tricuspidienne primitive par endocardite, est en général peu modifié de volume : nous avons signalé le même phénomène pour le ventricule gauche dans l'insuffisance mitrale pure.

Parfois on perçoit à la main, dans la région du ventricule droit, vers la partie inférieure du sternum, un frémissement cataire doux, que l'on a pu comparer à un frôlement, et qui débute avec la systole. Ce signe est, d'ailleurs, inconstant, et prête à confusion facile avec le frémissement systolique, plus rude il est vrai, de la mitrale insuffisante; aussi ne doit-on lui accorder qu'une minime valeur séméiologique.

Plus important est le souffle systolique, dont le maximum correspond d'ordinaire au côté gauche de l'appendice xiphoïde du sternum, vers l'insertion des quatrième ou cinquième cartilages costaux. Mais il faut bien savoir que ce souffle peut être perçu dans tout l'espace compris entre ce foyer et la pointe du cœur, parfois à la pointe même, en un mot dans toute la région du ventricule droit. Duroziez, qui insiste avec raison sur ce fait, ajoute que le souffle ne dépasse pas la pointe du cœur en dehors vers l'aisselle et ne se propage pas dans le dos, ce qui permet de le différencier du souffle mitral (Collet)[1]. Cette localisation spéciale du souffle et ces différences de propagation sont, suivant Sansom, impossibles à préciser chez l'enfant au-dessous de douze ans.

[1] Collet. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, octobre 1892.

Le timbre du souffle tricuspidien est rarement rude, râpeux, ou en jet de vapeur; le plus souvent il est doux, filé, à tonalité basse. Dans le premier cas, il serait produit par une insuffisance tricuspidienne d'origine endocardiaque avec lésions organiques des valves; il appartiendrait, dans le second, à l'insuffisance fonctionnelle par dilatation (souffle de Parrot). Nous pensons, avec Duroziez, que le degré de puissance du myocarde a bien son importance, en pareil cas, et que si le souffle de l'insuffisance fonctionnelle est ordinairement plus doux, c'est que, dans ces conditions, on a affaire à un ventricule droit dilaté, aminci, dont la systole manque d'énergie. Assez souvent ce souffle prend un timbre musical, piaulant, caractère que Duroziez attribue à la nature du sang veineux et compare aux bruits musicaux des veines; cette interprétation, d'après Potain, ne serait pas justifiée.

La réalité d'un souffle systolique symptomatique d'une insuffisance tricuspidienne a été, à une certaine époque, mise en doute par quelques observateurs; on conçoit, en effet, combien il est parfois difficile de différencier ce souffle de celui de l'insuffisance mitrale qui est perçu au même moment et dans la même région, ou tout au moins dans un point très voisin, et quelle incertitude peut régner sur la part revenant à chacune des valvules auriculo-ventriculaires dans les souffles de la pointe lorsque toutes deux sont insuffisantes. Mais Parrot, un des premiers, a démontré l'intégrité de la mitrale dans certains cas où le souffle systolique de la région de la pointe avait été manifeste pendant la vie, et personne ne conteste aujourd'hui la valeur séméiologique de ce souffle dans les conditions de localisation et de rythme que nous avons indiquées.

D'ailleurs, la coïncidence de son apparition avec une crise asystolique au cours d'un rétrécissement mitral pur, par exemple, dont les souffles propres sont diastoliques, et sa disparition lorsque le cœur cesse d'être dilaté et reprend son énergie contractile, les bruits du rétrécissement mitral demeurant invariables, mettent bien en évidence les relations de cause à effet qui existent entre l'insuffisance momentanée de la tricuspide et la production passagère du souffle systolique.

Le second bruit du cœur ne fournit aucun renseignement de valeur; il serait affaibli, suivant les uns, par suite du reflux sanguin vers l'oreillette qui diminue d'autant l'onde lancée dans l'artère pulmonaire; pour d'autres, il devrait être au contraire accentué puisque la tension pulmonaire, ainsi que l'a fait remarquer M. Raynaud, est en général plus forte qu'à l'état normal.

Le pouls radial n'offre pas davantage de caractères pathognomoniques : il est faible et fréquent, mais régulier et sensiblement normal si l'insuffisance tricuspidienne existe à l'état isolé; lorsqu'elle est accompagnée de quelque lésion valvulaire du cœur gauche, c'est cette dernière qui imprime au pouls les modifications qu'il peut présenter.

Tout autre est l'importance des signes objectifs fournis par la régurgitation du sang dans le système veineux, et c'est dans la constatation des phénomènes du *pouls veineux* que l'on peut trouver la preuve tangible de l'insuffisance de la tricuspide. Leur valeur pour le diagnostic de cette insuffisance prime sans conteste celle des signes cardiaques (Potain).

Mais encore faut-il soigneusement différencier les divers ordres de battements perçus au niveau des jugulaires, et préciser les caractères du *pouls veineux vrai*, seul pathognomonique.

A l'état normal, les jugulaires font une saillie minime sous la peau du cou, parfois même inappréciable.

Lorsqu'une stase veineuse vient à se produire au niveau de l'oreillette droite, soit passagèrement à l'occasion d'un effort, soit d'une façon permanente lors de dilatation et d'engorgement du cœur droit au cours des affections valvulaires ou des maladies chroniques du poumon, la déplétion des jugulaires se trouve entravée, et elles forment un cordon bleuâtre plus ou moins saillant à la région cervicale (gonflement par congestion des jugulaires, de Gendrin).

Cette distension des jugulaires n'est pas accompagnée de battements, et si l'on comprime la veine à quelque distance au-dessus de la clavicule, on voit qu'après s'être vidé le tronçon sous-jacent au point comprimé n'est le siège d'aucun reflux sanguin venant des cavités cardiaques; si l'on cesse la compression, le cours du sang se rétablit dans la jugulaire, qui se distend de nouveau. Les mouvements d'expansion qu'on peut constater en pareil cas sont de deux ordres : les uns sont isochrones aux excursions respiratoires, la veine se vidant plus complètement et s'affaissant en partie pendant l'inspiration ; les autres, moins prononcés, coïncident avec la présystole, la pénétration du sang jugulaire dans l'oreillette, à ce moment contractée, se trouvant alors réduite à son minimum. Ce mouvement d'expansion présystolique a reçu le nom de *pouls veineux normal* (Potain) [1]. Cette turgescence est suivie d'un affaissement au moment de la systole ventriculaire, l'oreillette, alors en diastole, permettant le dégorgement facile du vaisseau (fig. 21 ; tracé 1).

On conçoit d'ailleurs que, dans les conditions que nous supposons réalisées, il ne peut être question de véritables battements, de pulsations veineuses, puisque les valvules qui ferment la veine à son abouchement dans le bulbe de la jugulaire sont suffisantes et s'opposent à toute ondée rétrograde. Aussi, en pareil cas, le reflux du sang produit par la systole auriculaire, ou même celui, plus puissant, qui est la conséquence de la systole du ventricule lorsque la valvule tricuspide se trouve forcée, ne peuvent-ils se faire sentir au delà du bulbe : ils viennent mourir contre la barrière que leur oppose la valvule obturant l'entrée de la jugulaire externe. Le seul phénomène auquel puisse donner lieu ce reflux est la pulsation du bulbe accompagnée d'un claquement des valvules veineuses, décrit par Bamberger, et qu'on perçoit parfois nettement derrière la clavicule. Isochrone à la systole ventriculaire, il indique l'existence de l'insuffisance tricuspidienne et l'occlusion normale des valvules jugulaires.

Mais lorsque, à une période plus avancée, la dilatation veineuse est telle que les valvules jugulaires ne puissent plus obturer le vaisseau, le phénomène du *pouls veineux* apparaît. Il offre, d'ailleurs, une valeur séméiologique très variable suivant les caractères particuliers qu'il présente et qu'ont mis en lumière les travaux de Popham, Bamberger, Friedreich, Potain, etc.

Dans nombre de cas, on voit la pulsation veineuse se produire à la présystole (fig. 21 ; tracé 3) et la veine s'affaisser ensuite brusquement au moment de la systole du ventricule ; ce n'est, en réalité, qu'une accentuation de ce qu'on a nommé le pouls veineux normal. Il s'agit du pouls *veineux auriculaire* ou *faux pouls veineux*, produit par l'onde rétrograde refluant dans la veine cave supérieure, et dans les jugulaires béantes, sous l'effort de la systole de l'oreil-

[1] Potain. Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires. *Soc. méd. des hôp.*, mai 1867. — *Cliniques de la Charité*, 1894.

lette distendue et hypertrophiée. Nous avons signalé ce phénomène, en particulier dans le rétrécissement mitral.

Dans d'autres cas, on constate que la pulsation jugulaire, commençant à la présystole, s'accentue au moment de la systole ventriculaire et que la veine demeure distendue pendant un temps appréciable qui correspond à la durée de cette systole (fig. 21 ; tracés 4 et 5). C'est le *pouls veineux vrai* (gonflement par récurrence, de Gendrin), qui résulte du reflux direct du sang contenu dans le ventricule droit au moment où celui-ci entre en contraction ; il exige.

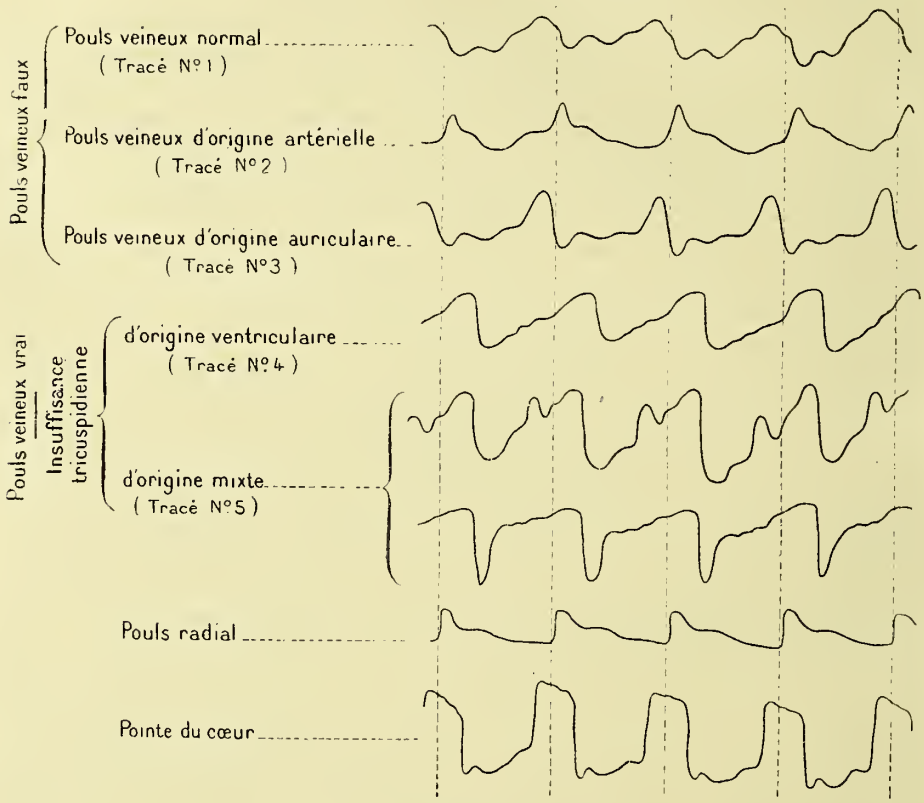


Fig. 21. — Pouls veineux jugulaire. (D'après Potain.)

pour se produire, l'inocclusion systolique de l'orifice auriculo-ventriculaire, et dès lors peut être considéré comme symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne.

Il sera facile de reconnaître qu'il s'agit bien d'une ondée sanguine rétrograde en comprimant la veine sur son trajet, après l'avoir vidée par une pression dirigée en sens inverse du cours normal du sang : on verra dès lors le vaisseau se remplir de bas en haut par un brusque reflux coïncidant avec la pulsation radiale.

Dans le cas de faiblesse considérable de la systole myocardique, il se pourrait que l'onde rétrograde ne fût pas suffisante pour remonter ainsi jusque dans la veine jugulaire *vidée* par la petite manœuvre que nous avons indiquée, et par contre qu'elle pût mieux se propager jusqu'à ce niveau dans la jugulaire

remplie de sang. Il suffit d'être prévenu du fait pour rechercher le pouls veineux dans les deux états de la jugulaire et éviter ainsi toute erreur.

Ajoutons que si les phénomènes du pouls veineux sont plus accentués du côté droit, et doivent y être recherchés de préférence, c'est que le tronc veineux brachio-céphalique de ce côté se trouve situé dans le prolongement de la veine cave supérieure et que cette disposition facilite la propagation de l'onde sanguine rétrograde jusque dans la jugulaire.

Mentionnons, à titre de curiosités, deux cas de pouls veineux dans des conditions exceptionnelles : chez un homme atteint d'insuffisance mitrale, W. Pauli [1] a observé un pouls veineux parotidien par suite de communication anormale entre la jugulaire profonde et la faciale postérieure ; enfin Launois [2] a signalé le pouls veineux dans les saphènes variqueuses d'une femme atteinte d'insuffisance tricuspidienne.

En résumé, le faux pouls veineux est présystolique et aussitôt suivi d'un brusque affaissement : c'est le pouls de l'oreillette ; le vrai pouls veineux est systolique et tenu pendant toute la durée de la systole : c'est le pouls ventriculaire, pathognomonique de l'insuffisance tricuspidienne.

Il faut avoir soin cependant de différencier les battements qui peuvent être transmis à la jugulaire par l'artère carotide ; mais on constate en pareil cas, par les procédés que nous avons indiqués, qu'il ne s'agit pas d'un véritable reflux sanguin, et, d'autre part, le tracé graphique (fig. 21 ; tracé 2) montre que le battement transmis, s'il est systolique, n'a pas de durée, et l'on voit la courbe, après un sommet aigu, retomber aussitôt suivant une direction presque verticale.

Les détails qui précèdent nous permettront d'être brefs en ce qui concerne un autre phénomène de même ordre faisant partie du cortège symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne : nous voulons parler du *pouls hépatique*.

C'est à Friedreich, Mahot [3], Potain, qu'on doit la connaissance précise du mode de production des battements du foie dans l'insuffisance tricuspidienne, battements qu'avaient observés Sénac, Kreysig, Geigel, etc., mais que ces auteurs rapportaient aux pulsations de l'aorte transmises à la glande biliaire.

Lorsqu'on applique la main sur la portion du foie qui déborde les fausses côtes, chez un malade atteint d'insuffisance tricuspidienne avec augmentation de volume de la glande hépatique, surtout si la souplesse de la paroi abdominale permet d'embrasser, pour ainsi dire, le rebord du foie entre le pouce et les autres doigts, on constate une pulsation de l'organe, une sorte de mouvement rythmique d'expansion totale, qui suit immédiatement le choc de la pointe du cœur et précède très légèrement la pulsation radiale : c'est un battement systolique qui offre une certaine durée en rapport avec celle de la systole cardiaque.

Cette pulsation hépatique reconnaît un mécanisme tout analogue à celui du pouls veineux ; elle est le résultat du reflux, dans la veine cave inférieure et jusque dans les veines sus-hépatiques intraviscérales, du sang chassé à travers le pertuis béant de la tricuspide par l'effort systolique du ventricule droit. La richesse du réseau vasculaire du foie, l'absence de valvules sur le trajet des veines sus-hépatiques, maintenues constamment béantes par leur adhérence au

(1) W. Pauli. *Club méd. de Vienne*, 25 mai 1900.
(2) Launois. *XIIIe Congrès des sc. méd.*, Paris, août 1900.
(3) Mahot. *Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide*. Thèse de Paris, 1869.

parenchyme du viscère, rendent bien compte de la facilité avec laquelle se propage jusqu'au foie l'onde systolique veineuse rétrograde; dans certains cas, en effet, le phénomène est des plus manifestes, et le foie peut, à chaque pulsation, subir un accroissement de volume d'un tiers environ.

Les caractères du pouls hépatique se retrouvent nettement indiqués sur les tracés graphiques (voy. t. V, p. 127; et fig. 22) qui montrent une brusque ascension synchrone avec la systole cardiaque et se maintenant jusqu'au moment de la diastole. La chute de la courbe qui se produit alors sera d'autant plus rapide et accentuée qu'elle se trouvera coïncider avec une phase inspiratoire favorisant la déplétion veineuse et l'afflux du sang dans les cavités cardiaques droites.

Pendant l'inspiration ou la suspension respiratoire, le battement hépatique

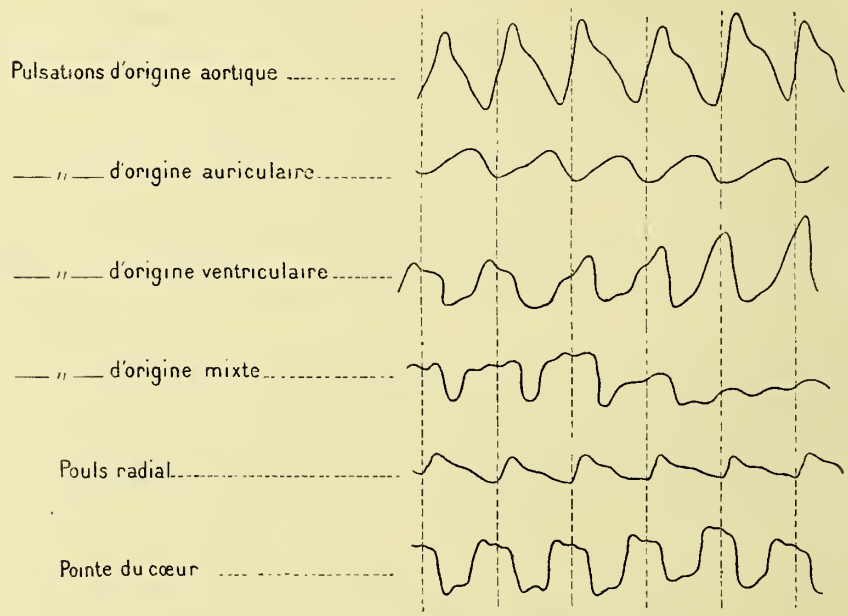


Fig. 22. — Pouls hépatique. (D'après Potain.)

donne un tracé de moindre amplitude, et qui souvent paraît enregistrer une pulsation double; quant au dicrotisme ascendant ou descendant signalé par Friedreich, il n'offre pas une réelle importance, et Potain a montré qu'il peut varier d'un jour à l'autre chez le même malade.

Enfin, comme pour le pouls veineux jugulaire, il peut se produire au niveau du foie un faux pouls hépatique, c'est-à-dire un battement présystolique résultant de l'onde propagée par la systole de l'oreillette hypertrophiée. Il importe de distinguer avec soin ce pouls hépatique auriculaire qui, suivant J. Mackensie, appartient en propre au rétrécissement tricuspidien, du véritable pouls hépatique ventriculaire synchrone à la systole cardiaque, car ce dernier seul appartient à l'insuffisance tricuspidienne, dont il constitue un symptôme caractéristique.

Le pouls hépatique, ainsi que l'a constaté Mahot, peut se montrer, au cours de l'insuffisance tricuspidienne, à une époque relativement précoce, alors que

la dilatation des jugulaires n'est pas encore assez marquée pour entraîner l'insuffisance des sigmoïdes veineuses situées à leur origine, et, par suite, pour permettre au pouls veineux d'être perceptible à la région cervicale. Il suit donc de très près l'apparition du souffle systolique, et précède dans bien des cas celle du pouls jugulaire; aussi comporte-t-il une valeur séméiologique très importante pour établir le diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne de date récente.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le tableau clinique de l'insuffisance tricuspidienne est toujours sensiblement le même, quelle que soit la cause première du vice valvulaire; la marche des accidents est au contraire des plus variables, suivant les conditions qui président à leur développement.

Presque toujours fonctionnelle et secondaire à la dilatation du cœur droit, elle peut apparaître tantôt brusquement, comme celle-ci, lors de réflexe à point de départ gastro-hépatique, pour disparaître de même après une courte durée. Plus progressive et plus persistante au cours des affections pulmonaires chroniques ou des lésions valvulaires du cœur gauche, elle a encore pour caractère d'être le plus souvent transitoire, du moins dans les premières phases de son apparition : elle se montre d'ordinaire à plusieurs reprises avant de s'établir d'une façon définitive. La cause prochaine de ces crises d'insuffisance tricuspidienne réside dans l'affaiblissement du myocarde : le ventricule droit, incapable de lutter contre l'excès de pression, se laisse distendre et bientôt les conditions de l'inocclusion valvulaire se trouvent constituées; dès que, sous l'influence du repos ou d'un traitement approprié, il recouvre sa puissance contractile, il se débarrasse de l'excès de sang qui l'encombrait, revient à ses dimensions normales, et dès lors l'insuffisance disparaît. Elle ne devient définitive que si l'épuisement ou l'altération du myocarde, assez prononcés pour ne plus pouvoir rétrocéder, entraînent la dilatation permanente du cœur droit.

On conçoit, dès lors, qu'il est impossible d'assigner une évaluation, même approximative, de la durée de cette affection. On peut dire cependant que, dans les cas où elle est primitive et d'origine endocardiaque, son évolution peut être fort longue; la congestion passive du foie et l'ascite sont alors les phénomènes les plus gênants pour le malade, mais la survie peut être d'une dizaine d'années. De beaucoup plus courte est la durée de l'insuffisance fonctionnelle constituée à demeure : elle est, en effet, la conséquence des altérations myocardiques et constitue, pour ainsi dire, la complication terminale de la plupart des affections cardiaques ou cardio-pulmonaires parvenues à la période asystolique.

Pronostic. — Il se peut déduire de la connaissance de la cause, et des notions qu'elle fournit sur le mode d'évolution des accidents.

Il est toujours sérieux dans l'insuffisance primitive endocardiaque, car il condamne le malade à une infirmité permanente qui lui rend presque tout travail impossible.

Bénin lors d'accès passagers d'insuffisance fonctionnelle secondaire relevant d'une cause accidentelle, fortuite, il acquiert une gravité croissante avec l'importance de la lésion ou de la maladie d'où procède l'inocclusion valvulaire, et avec le degré de la dégénérescence myocardique. Chaque crise d'insuffisance tricuspidienne est plus menaçante que la précédente et représente un pas de plus vers l'asystolie terminale.

Ajoutons que, dans certaines conditions, l'apparition de l'insuffisance tricuspidienne doit être envisagée comme un événement favorable, permettant à l'excès de pression établi dans la petite circulation de trouver une détente et une dérivation qui préviennent les ruptures vasculaires et procurent aux malades un notable soulagement : c'est à ce point de vue qu'on a pu dire que la valvule tricuspide est la soupape de sûreté de la circulation pulmonaire. De là, inversement, le danger de fermer trop brusquement, dans quelques cas, par un traitement intempestif, cette porte ouverte à la déplétion du système pulmonaire : le sang enfermé dès lors entre un rétrécissement mitral serré, par exemple, et la valvule tricuspide rendue brusquement suffisante, peut acquérir une tension assez élevée pour donner lieu à de graves hémoptysies ou à des infarctus pulmonaires étendus et menaçants.

D'une façon générale, le pronostic sera moins sévère si le malade s'est livré à des efforts violents, à un travail pénible, qui ont pu entraîner la dilatation du cœur droit et l'épuisement du myocarde : le repos, en effet, suffit alors souvent à lui seul pour faire cesser les accidents. Les conditions inverses comportent bien plus de réserves, et l'insuffisance tricuspidienne sera plus persistante et plus grave lorsqu'elle se montre chez un sujet qui a pris depuis longtemps toutes les précautions d'hygiène désirables, susceptibles d'en retarder l'apparition : le myocarde, en pareil cas, est d'ordinaire incapable de recouvrer son énergie contractile, et la thérapeutique demeure impuissante.

Diagnostic. — En général facile, il repose sur la constatation d'un souffle systolique à maximum localisé au niveau du cœur droit, et surtout des phénomènes objectifs du pouls veineux jugulaire et du pouls hépatique.

Nous avons suffisamment indiqué les caractères propres du pouls veineux vrai, systolique et ténu, et du pouls hépatique, véritable mouvement d'expansion de tout l'organe qui suit immédiatement le battement ventriculaire, nous n'y reviendrons pas. Mais il est bon d'insister sur le danger de confondre ces pulsations d'origine ventriculaire avec le faux pouls jugulaire ou hépatique, d'origine auriculaire, et présystolique, ou avec les battements transmis par les artères voisines. Le soulèvement du foie par le battement aortique ne s'étend jamais à l'organe tout entier et n'offre pas le caractère d'un mouvement d'expansion; il en est de même du battement transmis directement par le cœur à la portion sous-jacente du foie. D'ailleurs, en pareil cas, pas de souffle tricuspidien, pas de stase ni de régurgitation veineuses, absence de pouls jugulaire, d'augmentation de volume du foie, etc. Dans de semblables conditions, il suffit d'un peu d'attention pour ne pas commettre l'erreur grossière consistant à prendre pour des pulsations du foie les battements épigastriques qu'on observe chez certains névropathes.

La connaissance d'une lésion antécédente du cœur gauche, d'une altération déjà ancienne du péricarde ou du muscle cardiaque, d'une affection bronchopulmonaire, viendra corroborer souvent le diagnostic, et permettre d'établir la cause de l'insuffisance tricuspidienne; le plus souvent cette insuffisance fonctionnelle par dilatation s'accompagne d'un souffle doux à tonalité basse. Dans le cas d'insuffisance organique par lésion valvulaire chronique, le souffle sera plus rude, de timbre plus élevé, les battements cardiaques plus énergiques, le ventricule droit moins dilaté; enfin, en dépit du repos et de la digitale, alors que le volume et la puissance contractile du cœur sembleront normaux, le

souffle tricuspidien et les pulsations veineuses, avec les battements du foie et l'ascite, demeureront comme témoins d'une inocclusion persistante.

La brusque apparition des signes de l'insuffisance, l'absence de toute lésion cardio-pulmonaire, la durée ordinairement courte des accidents dont le retour coïncide manifestement avec quelque trouble gastro-intestinal, ou quelque douleur vive hépatique, mettront en évidence l'origine réflexe de l'hypertension pulmonaire et de l'ectasie du cœur droit; l'accentuation du second bruit pulmonaire, le galop dans la région du cœur droit et les phénomènes de stase veineuse précèdent d'ordinaire pendant un temps variable les signes propres révélant l'insuffisance constituée. Le diagnostic étiologique trouvera, en pareil cas, sa confirmation dans les effets rapides d'une thérapeutique dirigée contre les accidents dyspeptiques ou les souffrances de la glande biliaire.

Traitement. — Il devra s'adresser, dans de nombreux cas, à la cause de la dilatation du cœur droit et de l'inocclusion secondaire de la tricuspide; bien souvent cette thérapeutique indirecte, dirigée contre les troubles gastro-hépatiques ou les affections broncho-pulmonaires qui entraînent l'ectasie cardiaque, suffira pour faire disparaître l'insuffisance tricuspidienne ou en prévenir le retour. L'hygiène, le repos, et le régime ont alors une importance prédominante.

Lorsque l'insuffisance persiste en dépit de ce traitement rationnel, ou lorsqu'il s'agit d'une lésion organique de la valvule, on devra recourir aux moyens que nous avons fait connaître à propos de la période troublée des lésions valvulaires (voy. p. 245).

CHAPITRE VII

CYANOSE OU MALADIE BLEUE

La coloration cyanique, bleuâtre, des téguments est un symptôme commun à diverses affections dans lesquelles les troubles circulatoires ou respiratoires apportent une entrave plus ou moins considérable aux fonctions de l'hématose; elle ne saurait donc, au point de vue nosologique, servir à caractériser l'une de ces affections au détriment des autres. Mais, en clinique, l'usage a prévalu d'appliquer la dénomination de *cyanose* à « une maladie congénitale, constituée au point de vue symptomatique par une coloration bleue de la peau et des membranes muqueuses, par des palpitations cardiaques, et par une dyspnée, continue ou intermittente, mais dont un des caractères marquants est de s'exagérer de temps à autre et de se présenter sous la forme d'accès de suffocation » (Grancher).

Ce syndrome clinique relève d'anomalies dans la disposition des cavités cardiaques, ou dans le mode d'implantation et le calibre des troncs artériels.

Historique. — Signalée sous la dénomination d'*ictère violet* par Paracelse, Morgagni, Vieussens, la cyanose a été rattachée par Sénac (1749) à la communication anormale des deux cœurs. Après lui, Corvisart et surtout Gintrac [1]

[1] Gintrac. Thèse inaug., 1814. — *Observations sur la cyanose.* Paris, 1824.

incriminent le mélange du sang veineux au sang artériel au niveau du cœur ou des gros vaisseaux présentant une communication anormale : assertion combattue par Ferrus (1) et par Louis, qui rattachent la cyanose à la gêne mécanique de la circulation et à la stase capillaire résultant « de modifications organiques fort diverses ».

Depuis lors, les nombreux travaux consacrés à la cyanose ont toujours eu pour but d'apporter des arguments nouveaux destinés à confirmer ou à combattre l'une de ces deux opinions qui synthétisent toute l'histoire de « la maladie bleue ». Parmi les plus importants, on peut citer ceux de Bouillaud, Deguise, Peacock, Pize, Bernutz, M. Raynaud, Grancher, Fallot (1888), Bard et Curtillet (1889), Moussous (1895), Mouillé (1896), Rabé (1899), etc. Les recherches de Krehl, puis de Vaquez (2), montrant qu'il existe, chez les sujets affectés de cyanose chronique, une hyperglobulie à laquelle on pourrait sans doute attribuer un rôle dans la pathogénie de la cyanodermie, ont été suivies de nombreuses publications sur le sujet de la part de Banholzer, P. Marie, Hayem, Rendu et Widal, Variot, etc. ; nous aurons occasion d'y revenir.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Les lésions auxquelles se rattache la production du syndrome de la « maladie bleue » consistent dans des anomalies portant soit sur le *cloisonnement cardiaque*, soit sur les *orifices valvulaires* et les *gros vaisseaux*; il y a fréquemment coexistence des deux ordres d'altérations vasculaires et cardiaques.

1° Les anomalies portant sur la *cloison interauriculaire* sont fréquentes. Parfois, il s'agit de l'absence totale de cette cloison (cœur à trois cavités : Pize); plus souvent, on observe l'absence de la valvule de la fosse ovale et la persistance du trou de Botal (52 fois sur 69 observations : Gintrac).

La communication interauriculaire n'est constituée, dans bien des cas, que par un nombre variable de pertuis, ou une fente oblique intéressant la cloison ou la valvule elle-même. La disposition de ces pertuis et les conditions diverses de la circulation interauriculaire ont été bien étudiées dans un travail de Firket (de Liège) (3).

La cloison *interventriculaire* peut également faire défaut, réalisant alors une autre variété de cœur à trois cavités : un ventricule et deux oreillettes (Pize); mais elle offre plus communément une perforation unique, rare au voisinage de son sommet, fréquente vers sa base au niveau de l'espace quadrangulaire où la cloison n'est constituée, à l'état normal, que par l'adossement des deux endocardes (septum membraneux : Pelvet; *undefended space* : Peacock). Cet orifice, arrondi ou triangulaire, affecte d'ordinaire une disposition qui favorise le passage du sang du cœur droit vers le ventricule gauche et l'orifice aortique (Grancher). C'est là l'anomalie de cloisonnement la plus généralement en rapport avec le syndrome cyanose.

Presque toujours, la cloison interventriculaire est plus ou moins déviée vers le cœur gauche : on a vu l'orifice aortique à cheval sur les deux ventricules (Macaigne, J. Guyot), quelquefois même ouvert dans le ventricule droit.

Assez souvent, on rencontre la coexistence de communications interauriculaires et interventriculaires; si les deux cloisons font totalement défaut, le

(1) Ferrus. *Dict. de méd.*, article Cyanose, 1825.
(2) Vaquez. Cyanose chronique avec hyperglobulie. *Bull. méd.*, 8 mai 1892.
(3) Firket. *De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte*, Bruxelles, 1890.

cœur semble réduit à deux cavités : un ventricule et une oreillette (Valette, Wilson, Forster, Peacock, etc.).

2° Les anomalies des *orifices* et des *vaisseaux* portent surtout sur le cœur droit. L'artère pulmonaire, très fréquemment intéressée, présente tous les degrés du rétrécissement, tantôt au niveau des valvules sigmoïdes, tantôt au niveau de l'infundibulum (rét. pré-artériel : C. Paul), ou du tronc même du vaisseau (voy. *Rétrécissement de l'artère pulmonaire*); dans quelques cas, l'oblitération était complète, ou même l'artère pulmonaire faisait défaut (Charrin et Lenoir) (1). Parfois le tronc pulmonaire est dilaté (Guttmann) (2). Dans un cas de Moore (3), l'artère, dépourvue de sigmoïdes et notablement réduite de calibre, offrait au-dessus de l'abouchement du canal artériel, demeuré perméable, une dilatation très marquée. Gallois (4) a vu les branches artérielles pulmonaires naissant de l'aorte, et les veines caves et pulmonaires s'ouvrant dans un sinus veineux unique.

L'orifice tricuspidien, rarement oblitéré ou absent, est parfois le siège d'un rétrécissement de degré variable : dans le fait publié par Moore, il offrait le diamètre d'une épingle.

Les lésions d'orifice du cœur gauche, si l'on excepte les anomalies d'abouchement de l'aorte dans la portion ventriculaire du cœur, sont relativement exceptionnelles. La dilatation de la crosse aortique semble accompagner, comme conséquence, le rétrécissement pulmonaire et les perforations des cloisons intracardiaques.

La persistance du canal artériel n'est pas rare. Almagro en a rapporté trente observations. Elle peut exister, contrairement à l'assertion de Cruveilhier, en dehors de toute communication des deux cœurs.

On a vu les veines pulmonaires s'aboucher dans l'oreillette droite, ou même l'une des veines caves s'ouvrir dans l'oreillette gauche; toujours, en pareil cas, il existait d'autres anomalies cardiaques.

Les modifications qu'entraînent des lésions semblables dans les dimensions des cavités du cœur et dans l'épaisseur relative des diverses régions du myocarde sont faciles à comprendre. Les plus communes consistent dans la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit; l'hypertrophie, plus marquée au niveau du ventricule, atteint parfois un degré considérable. Nous verrons le rôle qui lui revient dans la physiologie pathologique de la cyanose.

En résumé, ainsi qu'il résulte des recherches de Fallot (5), l'association de la perforation interventriculaire, du rétrécissement pulmonaire et de l'hypertrophie du ventricule droit, constitue un ensemble presque caractéristique de lésions cardiaques de la « maladie bleue ».

Les viscères sont, à l'autopsie, le siège d'une stase veineuse manifeste. Au niveau des poumons on a observé l'ectasie et la flexuosité des capillaires pulmonaires bourrés d'hématies ; et, sans prédominance marquée pour l'un d'eux, on rencontre souvent des lésions tuberculeuses à la période de caséification ou de fonte caverneuse. La rate est fréquemment hypertrophiée, gorgée de sang noir.

Chouppe a signalé la dilatation permanente et les flexuosités des anses capil-

(1) Charrin et Lenoir. *Soc. de biol.*, 8 novembre 1890.
(2) Guttmann. *Soc. méd. berlinoise*, 25 novembre 1891.
(3) Moore. *Soc. path. de Londres*, 2 février 1892.
(4) Gallois. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1896.
(5) Fallot. *Marseille méd.*, février, juillet 1888.

laires du derme, qui sont distendues par la stase du sang veineux; et d'ailleurs le système veineux, dans son ensemble, offre des phénomènes de dilatation et de stase avec épaississement des parois.

On a signalé la déformation ovoïde ou en spatule des phalangettes, et, en général, l'association de malformations congénitales diverses.

Enfin le liquide sanguin présente, comme nous le verrons, une hyperglobulie avec augmentation de volume des globules rouges qui paraît avoir un rôle important dans la physiologie pathologique du syndrome cyanose.

Sans vouloir entrer dans l'étude pathogénique de toutes ces anomalies cardio-vasculaires, il nous faut envisager, en ce qui concerne la production de la « maladie bleue », les conditions dans lesquelles elles se constituent et leur influence sur la circulation sanguine et l'hématose.

Rapportées par un certain nombre d'observateurs à des arrêts de développement, ces anomalies paraissent être plutôt, comme l'a montré Cruveilhier, la conséquence plus ou moins immédiate d'une endocardite fœtale (Moussous, Weill) portant sur les cavités droites et y déterminant des lésions d'orifice. Dès lors, suivant l'époque de la vie intra-utérine à laquelle ces lésions apparaissent, on verra se produire d'autres anomalies, telles que l'inocclusion du trou de Botal ou du septum interventriculaire, par suite du courant sanguin que dévie vers le cœur gauche l'obstacle créé dans le cœur droit à la circulation normale. Le courant de dérivation peut d'ailleurs s'opérer du cœur gauche vers le cœur droit si les lésions orificielles sont disposées de telle sorte que c'est la déplétion des cavités gauches qui se trouve entravée, ou que tout au moins l'exagération de pression y soit plus marquée que du côté opposé. On peut donc, avec Grancher, considérer ces anomalies cardiaques, qualifiées à tort d'arrêts de développement, comme « des moyens que la nature met en œuvre pour maintenir la circulation compromise : ce sont des lésions nécessaires et fatales, en un mot des lésions compensatrices ».

Deux théories principales ont été invoquées pour interpréter le mode pathogénique de la cyanose dans ces conditions.

La conséquence ordinaire de ces anomalies cardiaques et des lésions orificielles, plus fréquentes au niveau du cœur droit, étant en somme le passage du sang veineux dans les cavités gauches et son mélange au sang artériel, un certain nombre d'observateurs, à l'exemple de Hunter, de Corvisart et de Gintrac, ont été conduits à rapporter à ce mélange des deux sangs la production de la cyanose. Mais cette interprétation se trouve contredite par divers ordres de faits : absence de cyanose dans nombre de cas de communications intracardiaques (Zehetmayer, Gelau, Miquel, Blake, Guillon, etc.), ou apparition tardive, intermittente, de la cyanose dans des cas où le mélange des deux sangs s'opérait d'une façon permanente ; existence de la cyanose dans quelques observations où le courant de dérivation se produisait du cœur artériel vers le cœur veineux (Duroziez, Oulmont) ; enfin, manifestations de cyanose dans l'âge adulte en l'absence de toute communication des deux systèmes sanguins, chez des cardiaques asystoliques, des cardio-pulmonaires, etc. (Ferrus).

Il semble donc bien établi que le mélange des deux sangs ne peut suffire à lui seul pour engendrer la cyanose, et qu'il faut en rapporter la pathogénie, soit avec Oppolzer à l'insuffisance de l'hématose, soit avec Morgagni, Louis, Ferrus, Bouillaud, Jaccoud, Lancereaux, Grancher, à la rupture de l'équilibre circulatoire et à la stase veineuse générale. Cette stase veineuse et la dilatation

des anses capillaires cutanées ont d'ailleurs été objectivement constatées, comme nous l'avons vu, par Chouppe.

Cette théorie de la stase mécanique permet de comprendre les cas d'apparition tardive ou intermittente de la cyanose chez des sujets porteurs d'anomalies et de lésions cardiaques congénitales, l'hypertrophie du ventricule droit jouant le rôle d'un régulateur qui tend à compenser les phénomènes de stase, et s'opposant à la production de la cyanose pendant un laps de temps plus ou moins considérable, parfois même durant la vie tout entière (Féréol) [1]. La rupture de l'équilibre circulatoire, et la teinte cyanique, peuvent être en pareil cas sous la dépendance d'un effort prolongé, du surmenage, d'une affection intercurrente des voies respiratoires, de la coqueluche, ou même de la dégénérescence progressive et de l'épuisement du myocarde à la période asystolique.

L'apparition tardive de la cyanose a pu être attribuée par Bard et Curtillet [2] et plus récemment par Rabé [3] à l'agrandissement et la dilatation du canal de Botal, non oblitéré, sous l'influence d'une augmentation de pression dans le cœur droit et en particulier dans l'oreillette bientôt distendue. Dès lors, le courant se peut établir de l'oreillette droite vers la gauche et le mélange du sang noir au sang artériel se produire plus ou moins abondamment. Cette distension des cavités droites avec excès de pression serait sous la dépendance tantôt de la sténose pulmonaire, tantôt d'une crise asystolique d'origine pleuro-pulmonaire.

C'est grâce à cette inocclusion congénitale du trou de Botal, permettant sa dilatation ultérieure et l'établissement d'un courant sanguin vers le cœur gauche, qu'ont pu se produire les embolies dites paradoxales, dont Zahn, Rostan, Virchow, Firket, Merklen, etc. ont observé des exemples : un embolus parti du système veineux ou du cœur droit lancé, à travers le trou de Botal, dans le cœur gauche et l'arbre artériel.

On pourrait, d'après Bard [4], admettre une autre forme, *périphérique*, de la cyanose tardive, dans laquelle le mélange des deux sangs s'opère non plus au niveau du cœur, mais des vaisseaux : dans un cas de ce genre le sang noir passait directement, au niveau du poumon, dans les veines pulmonaires au moyen de dilatations vasculaires considérables au pourtour de bronchectasies.

C'est, par contre, au mélange des deux sangs que Grancher rapporte, pour une bonne part, les troubles de nutrition générale et de calorification : l'insuffisance de l'hématose, résultant à la fois de la sténose pulmonaire et du retour d'une certaine quantité de sang noir dans le sang artériel, a pour conséquences le refroidissement périphérique, les déformations osseuses, la prédisposition à la tuberculose, etc.

On voit qu'en somme, quelle que soit la théorie pathogénique invoquée, un fait paraît dominant dans la production du phénomène cyanose, c'est l'anoxémie : le sang, par suite de l'hématose restreinte, de la stase veineuse due à l'insuffisance cardiaque et à la dilatation des réseaux vasculaires, du mélange de sang noir au sang artériel, offre une coloration plus foncée et une teneur plus grande en hémoglobine réduite (Hayem).

(1) Féréol. *Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1881.
(2) Bard et Curtillet. *Revue de méd.*, 1889.
(3) Rabé. *Gaz. hebd.*, 30 avril 1899.
(4) Bard. De l'existence d'un type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue. *Lyon médical*, 5 novembre 1899.

D'autre part, les recherches entreprises par Vaquez lui ont permis de constater, comme nous l'avons vu, l'existence d'une hyperglobulie excessive et persistante dans certains cas de cyanose chronique avec augmentation du taux de l'hémoglobine, constatation déjà faite par Krehl dans un cas analogue [1]. Cette hyperglobulie, signalée par Malassez dans la cyanose persistante chez les cardiaques, paraît acquérir ici un développement extrême et atteint les chiffres de 8 900 000 globules ; elle s'accompagne parfois d'augmentation de volume du foie et de la rate. Sa coexistence avec le syndrome de la « maladie bleue » a été depuis lors confirmée par les observations de Banholzer [2], Bureau [3], P. Marie, Hayem, Rendu, Variot [4], Stroup [5], Ausset [6], etc.

Il semble que l'on doive attribuer à l'insuffisance de l'hématose et à l'oxygénation incomplète du sang, dans cette cardiopathie spéciale, la production exagérée des hématies ; les organes hématopoïétiques se trouvent sollicités par un sang chargé d'acide carbonique à élaborer un nombre plus considérable de globules rouges. C'est, en pareille circonstance, un processus d'hyperglobulie que l'on peut à bon droit assimiler, comme l'ont fait Hayem, Rendu, P. Marie, à l'hyperglobulie par raréfaction de l'air dans les altitudes; démontrée par Viault [7], et par Mercier, von Jaruntowsky, Schröder, etc., cette multiplication des hématies est en effet provoquée par la réduction de l'hématose du fait de la moindre quantité d'oxygène et de la diminution de pression. Elle représente donc, dans les deux cas, la lutte de l'organisme contre une hématose insuffisante.

Conséquence de l'anoxémie, cette hyperglobulie devient elle-même la cause prochaine du phénomène cyanose : le sang renfermant plus de globules et par suite une quantité d'hémoglobine plus considérable et insuffisamment oxygénée, présente la couleur foncée de l'hémoglobine réduite, et celle-ci devient d'autant plus apparente par transparence au niveau des divers tissus que la dilatation des veinules et des réseaux capillaires est plus notable et la stase sanguine plus marquée. Cette pathogénie de la cyanodermie paraît trouver une confirmation dans les faits, aujourd'hui bien connus, rapportés par Vaquez, Gibson, Rendu et Widal [8], dans lesquels la cyanose se montre *sans lésions cardiaques*, en relation avec des altérations des organes de l'hématopoïèse, entraînant une splénomégalie et une hyperglobulie considérable. Le syndrome constitué par la trilogie, cyanose, hyperglobulie et splénomégalie semblerait donc pouvoir être envisagé comme une « maladie bleue » d'origine splénique.

Étiologie. — Plus fréquente dans le sexe masculin, la cyanose apparaît, le plus souvent, pendant la période qui s'étend de la naissance à la douzième année. Dans quelques cas, elle ne s'est montrée que bien plus tard : 25 ans, 58 ans (Duroziez).

Elle serait, suivant Gintrac, plus rare en Italie, en Prusse, en Hollande, qu'en Angleterre, en Allemagne, et en France.

Sa cause première est l'endocardite fœtale, dont nous ignorons, d'ailleurs,

(1) Krehl. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1889.
(2) Banholzer. *Centralbl. f. inn. Med.*, 1894.
(3) M. Bureau. *Soc. méd. chir. de Nantes*, mai 1894.
(4) Discussion à la *Soc. méd. des hôp. de Paris*, janvier 1895.
(5) Stroup. *Soc. méd. de Nancy*, 1895.
(6) Ausset. *Journ. de clin. et thérap. inf.*, juin 1898.
(7) Viault. *Acad. des sc.*, t. III, 1890.
(8) Rendu et Widal. *Soc. méd. des hôp.*, 2 juin 1899.

les conditions déterminantes : l'arthritisme, le rachitisme des parents (Strehler), n'a peut-être pas un rôle bien démontré ; leur tuberculose a été mise en cause (Merklen). Eger [1] admet l'influence de la syphilis ou de la consanguinité des ascendants. L'hérédité a été incriminée par Szehler (d'Erlangen) ; assez souvent, les enfants atteints de cyanose sont issus de parents présentant des affections organiques du cœur : c'est là sans doute un cas particulier de l'hérédité d'organe. Ewald a vu deux frères atteints de « maladie bleue » issus d'un père mort cardiaque.

Pour J. Mouillé [2], on doit rapprocher la cyanose de la chlorose et la considérer comme un trouble de la nutrition générale. C'est une chlorose compliquée, dès la vie intra-utérine, d'une endocardite fœtale ou d'une hypoplasie marquée de l'artère pulmonaire.

Les déformations rachitiques du thorax peuvent-elles, dans les premières années de la vie, déterminer mécaniquement le maintien de la fissure de Botal et rétablir la communication interauriculaire? (Perreymond.) Elles semblent plutôt agir comme les fatigues, les affections pulmonaires, etc., en augmentant la gêne de la circulation du cœur droit et en déterminant la rupture de l'équilibre circulatoire, c'est-à-dire en réalisant les causes occasionnelles de la cyanose.

Symptômes. — Le symptôme le plus saillant est, à coup sûr, la coloration spéciale bleuâtre de la peau et la teinte violacée des muqueuses : c'est la « maladie bleue » (Schuler, Haase), « l'ictère violet » (Chamseru), la « cyanodermie » (Tartra).

Elle est rarement répartie d'une manière uniforme ; parfois même elle affecte la disposition de plaques disséminées irrégulières. Presque toujours elle est plus marquée au niveau des lèvres, de la muqueuse linguale, des narines, des oreilles, des extrémités des doigts ; quelquefois, des organes génitaux. On l'a vue plus accentuée sur une moitié du corps ; elle se serait montrée prédominante du côté paralysé chez un malade atteint de cyanose et frappé d'hémiplégie.

Son intensité, très variable d'un sujet à l'autre, se modifie chez le même malade suivant des conditions multiples : presque nulle au lever ou après un repos prolongé, elle s'exagère par tous les efforts ; la marche, la toux, les émotions morales, les fatigues vocales. Chez les jeunes enfants, les cris, la succion, la rendent plus manifeste.

Le froid ou l'excessive chaleur augmentent son intensité, qui s'atténue dans une atmosphère tiède.

On a signalé, dans quelques cas de longue durée, une exagération du pigment cutané relevant, sans doute, de l'état de congestion permanente des téguments.

Presque constamment on observe, comme conséquence de la diminution de l'oxygène du sang et de sa surcharge carbonique, un *refroidissement* réel dont les malades se plaignent avec insistance. Il ne s'agit pas là d'une simple sensation anomale et d'une perversion sensitive, puisque le thermomètre a donné, entre les mains de Tupper et d'Alvarenga, une température axillaire variant de 35 degrés à 35°,5. Ce refroidissement, comme la teinte cyanique elle-même, est plus prononcé lors d'abaissement de la température extérieure.

[1] Eger. *Deutsch. med. Woch.*, janvier 1895.
[2] J. Mouillé. Thèse inaug., Paris, 1896.

Un phénomène de même ordre consiste dans la *dyspnée*; celle-ci est ordinairement constante, mais s'exagère sous l'influence des causes les plus diverses et souvent les plus légères : la respiration, toujours courte, pénible, parfois irrégulière, présente ainsi fréquemment des paroxysmes dyspnéiques, de véritables accès de suffocation, signalés tout d'abord par Franck, puis par Louis et Gintrac père, qui les regardaient comme caractéristiques. Ces accès surviennent souvent brusquement à l'occasion d'un effort, d'une émotion, de l'impression du froid, parfois ils s'établissent d'une façon progressive; toujours ils sont fort pénibles et s'accompagnent de palpitations cardiaques, de lipothymies, et même de syncopes; le pouls devient assez souvent irrégulier, inégal, intermittent. Les muscles thoraciques entrent en contraction violente; quelquefois chez l'enfant se produisent des attaques convulsives épileptiformes, et même la mort subite (Von Dusch). Pendant l'accès dyspnéique, la cyanose augmente très notablement; la peau devient froide, couverte d'une sueur visqueuse.

Les accès, d'ordinaire assez prolongés, peuvent durer plusieurs heures, puis ils s'atténuent progressivement; leur retour, presque toujours commandé par quelque cause déterminante imprévue, peut avoir lieu après un intervalle des plus variables, cependant on a signalé parfois une sorte de périodicité de ces paroxysmes. Ils peuvent se montrer plusieurs fois dans la même journée; dans un cas de Stacques, cité par Grancher, ils se reproduisaient quatre fois dans les 24 heures.

Ces divers phénomènes sont évidemment sous la dépendance de l'anoxémie bulbaire (Jaccoud); il en est de même du vertige, qui revêt parfois les allures du vertige de Ménière avec sifflement et bourdonnements d'oreille (Vaquez). On constate, en général, chez les jeunes sujets atteints de cyanose, tantôt une certaine lenteur dans le développement des fonctions intellectuelles, tantôt une paresse cérébrale, avec apathie profonde et tristesse. Cette disposition d'esprit s'ajoute à la crainte instinctive de tout mouvement violent pouvant accroître la dyspnée et les palpitations : aussi les enfants atteints de cyanose sont-ils toujours calmes, lents à se mouvoir, résignés à l'immobilité, fuyant les jeux de leurs camarades, et parfois constamment somnolents. Dans quelques cas, on a signalé des douleurs de tête pénibles, profondes. Rarement le caractère est irascible.

Les hémorragies sont fréquentes et se produisent par diverses voies; l'hémoptysie s'observe assez souvent, même en dehors de toute tuberculose pulmonaire. Parfois l'hémorragie a pu causer la mort, soit par son siège spécial (hémorragie cérébrale), soit par son abondance, comme dans un cas de Bouillaud où le sang provenait de fongosités des gencives; l'hémorragie gingivale a été observée par Vaquez.

Les œdèmes et les épanchements séreux sont très rares.

Les troubles digestifs sont assez communs : dyspepsie acide, parfois crises de vomissements (Vaquez), souvent alternatives de constipation et de diarrhée. Les fonctions génitales, parfois normales, sont d'ordinaire peu actives.

La dyscrasie sanguine a pour conséquence, en pareil cas, un certain nombre de troubles trophiques dont l'ensemble est assez typique : le développement général est lent, incomplet, la dentition retardée; les membres sont grêles, le thorax aplati latéralement, mal proportionné; les doigts se terminent par une extrémité renflée ovoïde, en baguette de tambour : mais le gonflement osseux

porte ici surtout sur la partie moyenne de la phalangette, aussi l'extrémité est-elle plus effilée que dans la déformation hippocratique de la phtisie. Les ongles sont larges, épais et recourbés.

Les signes physiques fournis par l'examen de la région précordiale sont assez variables. Le plus souvent on constate par la percussion une augmentation de l'aire de matité cardiaque correspondant à l'hypertrophie avec dilatation du cœur droit. La pointe est abaissée et déviée en dehors.

Il est fréquent d'observer à la vue et au palper des battements violents, de véritables palpitations d'intensité variable suivant les moments. Elles sont péniblement ressenties, du reste, par les malades, qui insistent presque toujours sur les souffrances qu'elles leur causent. Le pouls n'offre aucun caractère pathognomonique.

Quant aux signes fournis par la palpation (frémissement cataire) et par l'auscultation, ils sont, on le conçoit, fort variables, puisqu'ils peuvent être la traduction symptomatique des lésions cardiaques les plus diverses : il suffit de se reporter à l'anatomie pathologique pour voir en présence de quelles lésions, soit isolées, soit combinées, on se trouvera placé dans chaque cas particulier.

Qu'il nous suffise de rappeler que parmi les signes stéthoscopiques les plus fréquents se placent le souffle systolique et le frémissement cataire, avec maximum au niveau du second espace intercostal gauche, qui appartiennent au rétrécissement pulmonaire. Souvent aussi on entendra un souffle rude, systolique, prolongé, décrit par Roger, et nettement localisé par Poché à deux centimètres au-dessus du mamelon, dans le quatrième espace intercostal, ou vers la quatrième côte; ce souffle, qui ne s'accompagne pas constamment de frémissement, appartient à la perforation du septum interventriculaire. Il se propage d'ordinaire autour de ce foyer, dans un espace ovale, offrant environ 10 à 12 centimètres pour chacun de ses axes (Potain).

Mais, dans nombre de faits, on a signalé des souffles de timbre et d'intensité très différents, tantôt systoliques, tantôt diastoliques, traduisant l'insuffisance pulmonaire, l'insuffisance ou le rétrécissement tricuspidien, enfin les lésions du cœur gauche, et en particulier le rétrécissement ou l'insuffisance aortiques. Aussi peut-on, avec Bernutz, admettre que l'auscultation ne saurait fournir aucun renseignement pathognomonique pour le diagnostic de la cyanose.

Il est bon de rappeler que la communication interauriculaire par persistance du trou de Botal ne donne lieu à aucun bruit de souffle (F. Franck, Potain). Il en est de même, dans quelques observations, d'une large perte de substance du septum interventriculaire (Variot). On doit également à Variot et Gampert et à Variot et Dévé [1] deux observations de cyanose, avec perforation interventriculaire et sténose pulmonaire, sans signes stéthoscopiques. Quant à la persistance du canal artériel, si elle donne lieu à des phénomènes stéthoscopiques bien étudiés par François Franck [2], le même auteur a montré qu'elle ne s'accompagne pas de cyanose, et ne représente qu'une anomalie surajoutée, mais non pathogénique, chez les malades atteints de cyanose et dont le canal artériel est demeuré perméable. Nous y reviendrons au diagnostic.

[1] Variot et Gampert. *Soc. méd. des hôp.*, 7 mars 1890. — Variot et Dévé. *Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1899.

[2] F. Franck. *Assoc. franç. pour l'avancement des sc.*, Paris, 1878.

Marche. Durée. — L'évolution des accidents est des plus irrégulières, et leur durée varie dans des limites fort étendues suivant la nature et la gravité des lésions dont la cyanose est la conséquence.

Elle débute, le plus souvent, aussitôt après la naissance : sur 101 cas, Peacock a noté 74 fois cette éventualité ; assez fréquemment encore, c'est dans les premiers jours ou les premières semaines de l'existence; plus rarement, il s'agit de cyanoses tardives survenant au bout de plusieurs années, quelquefois seulement à l'âge adulte.

Aux raisons que nous avons données de l'apparition tardive de la cyanose dans un certain nombre de ces cas, on peut ajouter la formation, à un âge déjà avancé, d'un rétrécissement pulmonaire acquis, ou d'une lésion orificielle du cœur droit, chez un sujet déjà porteur de communications intra-cardiaques ou d'anomalies congénitales insuffisantes jusque-là pour produire la stase veineuse et la cyanose. Telle a paru être la filiation des accidents chez le malade que nous avons observé pendant notre internat dans le service de Féréol.

Il faut savoir, d'ailleurs, que la cyanose a pu faire défaut pendant toute la vie chez des sujets présentant les lésions multiples qui d'ordinaire la font apparaître : ces faits ont été décrits sous le nom impropre de cyanose fruste (Longhurst).

Que la coloration bleue des téguments soit la première en date, ou qu'elle ait été précédée par la dyspnée paroxystique, les palpitations et les troubles de nutrition générale, le syndrome, une fois constitué, ne saurait offrir que des rémissions plus ou moins prolongées, mais il ne peut jamais disparaître d'une façon définitive. La marche en est lente et progressive, ou parfois rapide et intense dès les débuts du mal ; toujours la terminaison est fatale. Tantôt la mort est le fait des progrès incessants des désordres cardio-vasculaires; tantôt elle est amenée par une maladie intercurrente, aggravée du fait de la cyanose, et en particulier par les affections aiguës des voies respiratoires; plus souvent, elle résulte d'une complication imputable à la maladie bleue elle-même : tuberculose pulmonaire, hémorragie, mort subite au cours d'un accès de suffocation, etc.

La durée de la survie est essentiellement variable suivant la nature des désordres cardiaques, et suivant un ensemble de conditions de résistance inhérentes à l'individu lui-même et à son genre de vie. Elle est surtout courte avec la transposition des artères aorte et pulmonaire. Gintrac a montré qu'elle varie, en pareille circonstance, depuis une ou plusieurs semaines, jusqu'à 2 ans et 9 mois (1 cas).

L'inocclusion du septum interventriculaire, et plus encore celle du trou de Botal, paraissent, lorsqu'elles existent seules, ne pas compromettre beaucoup par elles-mêmes l'existence, puisque Natalis Guillot a trouvé ces lésions à l'autopsie de vieillards morts à Bicêtre sans avoir jamais présenté le moindre trouble circulatoire (Jaccoud).

Le pronostic devient plus sévère lorsque, à ces inocclusions, s'ajoute le rétrécissement de l'artère pulmonaire : bien que la plupart de ces malades meurent jeunes, rarement au delà de la vingtième année (Duflocq), on a noté cependant la survie jusqu'à 40 ans et même davantage. Ewald a vu cette cyanose chez un homme de 42 ans, avec inocclusion du trou de Botal, et Hansemann [1] chez un individu âgé de 62 ans; le même auteur a observé un vieil-

[1] Ewald. *Soc. de méd. de Berlin*, 2 novembre 1898. — Hansemann. *Ibid.*, 1898.

lard de 70 ans atteint de cyanose avec perforation de la cloison interventriculaire.

Pronostic. — Les éléments du pronostic se peuvent tirer, d'après ce que nous venons de voir, de la nature et du mode d'association des lésions cardio-vasculaires; mais, comme il est souvent assez difficile de les déterminer d'une façon précise et certaine en clinique, on devra baser son appréciation sur des phénomènes d'une constatation plus aisée.

Ordinairement grave à brève échéance, le pronostic de la cyanose est toujours sévère, car les malades, alors même qu'ils obtiennent un survie quelque peu prolongée, sont voués à une existence misérable, précaire, à des souffrances constantes et des angoisses sans cesse renouvelées.

Il paraît un peu moins grave pour le sexe masculin (Jaccoud). L'éventualité de la grossesse et de l'accouchement contribue à l'assombrir lorsqu'il s'agit d'une femme adulte.

D'une façon générale, on trouvera des motifs de redouter une terminaison fatale à plus brève échéance dans la manifestation hâtive de la cyanodermie, ou, au cours de la maladie, dans l'accroissement progressif de la longueur et de la violence des accès, ainsi que dans la durée moindre des rémissions qui leur succèdent.

Diagnostic. — Le diagnostic symptomatique ne présente d'ordinaire aucune difficulté; il suffit, en effet, d'un peu d'attention pour ne pas confondre avec la coloration cyanique des téguments soit la teinte bronzée de la maladie d'Addison, soit la couleur bleuâtre de la peau à la suite de l'administration prolongée du nitrate d'argent.

On distinguera de même aisément par ses caractères, son évolution, son mode de début, et par les symptômes concomitants, la cyanose plus ou moins prononcée qui s'observe au cours des affections pulmonaires dyspnéiques : emphysème, sclérose pulmonaire, tuberculose, pleurésies chroniques, etc. La cyanose accidentelle qui suit une crise convulsive, en particulier une attaque d'épilepsie, un commencement d'asphyxie ou de strangulation, pas plus que celle qui accompagne le choléra, ne sauraient prêter à l'erreur.

Plus difficile est parfois le diagnostic dans les cardiopathies : chez le nouveau-né, la cyanose persistante accompagnée de dyspnée et de souffles cardiaques ne peut laisser de doutes sur l'existence d'une cyanose congénitale. Si les accidents n'apparaissent que plus tard, chez l'enfant ou chez l'adulte, l'appréciation devient plus délicate. A coup sûr lorsque la « maladie bleue » se présente avec tous ses caractères typiques, coloration cyanique des téguments, palpitations, accès de dyspnée paroxystique, refroidissement marqué, déformation des doigts, modifications du caractère et de l'intelligence, on ne saurait hésiter longtemps, et presque toujours l'auscultation viendra confirmer le diagnostic en révélant des lésions cardiaques portant sur les orifices du cœur droit ou sur le septum interventriculaire. Ajoutons que l'on pourra constater fréquemment la coexistence d'autres malformations thoraciques, ou encore des membres, des os crâniens, du pavillon des oreilles, etc. (Charrin et Lenoir; Variot et Chabry; P. Marie).

Mais il faut néanmoins songer à la cyanose des affections valvulaires acquises : en pareil cas, la notion d'une endocardite antérieure, ou tout ou moins d'une

attaque de rhumatisme, la date des premiers troubles dont l'apparition a été précédée d'une période plus ou moins longue de fonctionnement cardiaque parfaitement normal, enfin, dans le plus grand nombre des cas, la constatation d'un souffle aortique ou mitral, permettront d'écarter l'idée d'une cyanose par anomalies congénitales cardiaques.

Mais si l'on se trouve en présence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'embarras deviendra plus grand, et l'on devra penser à la possibilité d'une lésion acquise, s'accompagnant de cyanose. La distinction clinique sera souvent à peu près impossible, mais c'est là un mince inconvénient, si l'on songe qu'en dehors de la notion étiologique, les deux cas présentent à tous égards l'analogie la plus complète.

Quant à la détermination précise des lésions, elle sera bien souvent à peu près impossible ; nous avons vu, en effet, que les communications interauriculaires ne donnent lieu à aucun signe stéthoscopique, et que parfois il en est de même de la perforation du septum interventriculaire largement béante ; le rétrécissement uniforme du tronc de l'artère pulmonaire peut également demeurer silencieux dans un certain nombre de cas (Variot, Potain)(1). Lorsqu'il existe un souffle net à maximum localisé de façon précise, le diagnostic de la lésion deviendra plus rigoureux en se basant sur le siège et le temps du bruit morbide : le plus souvent, c'est à un souffle de rétrécissement pulmonaire, ou de perforation interventriculaire, que l'on aura affaire. On devra se rappeler que dans la perforation isolée du septum interventriculaire (maladie de Roger) la cyanose est absolument exceptionnelle, et en pareil cas toujours tardive.

On pourra reconnaître, d'après F. Franck, la *persistance du canal artériel* à l'existence d'un souffle systolique intense localisé au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, se renforçant pendant l'inspiration. Le pouls présente, en outre, des oscillations rythmées constituées par une série de pulsations plus faibles pendant l'inspiration. D'ailleurs, nous avons vu que F. Franck (1878) ajoute à ces symptômes caractéristiques l'absence de cyanose, quand il n'y a pas coexistence d'autres lésions congénitales. Mais la séméiologie de la communication inter-aortico-pulmonaire est parfois un peu plus complexe : chez une malade observée par Potain et Cazin (2), puis par Gouraud et Gauchery (3), on pouvait entendre au niveau du deuxième espace intercostal gauche deux souffles se succédant sans interruption notable et accompagnés d'un frémissement cataire : le premier systolique, assez élevé de timbre, l'autre diastolique, séparé du deuxième bruit normal par un léger intervalle, plus fort, plus rude, et de tonalité plus grave. Dans le dos à gauche du rachis on percevait surtout la propagation du souffle systolique. Il n'existait pas de cyanose. Le diagnostic de communication inter-aortico-pulmonaire congénitale directe fut vérifié, à l'autopsie, quelques mois plus tard, par Gouraud et Gauchery ; l'artère pulmonaire était notablement dilatée et présentait quelques végétations sur une sigmoïde. Le souffle systolique est dû, en pareil cas, au passage du sang aortique dans l'artère pulmonaire dont la tension est moindre à ce moment : quant au souffle diastolique, il aurait même mécanisme, d'après Potain, la tension pulmonaire à la diastole s'abaissant bien au-dessous de celle de l'aorte ; mais, pour Gouraud et Gauchery, il serait produit par un courant inverse, la pression emma-

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 7 mars 1890, et 21 décembre 1900.
(2) Cazin. Thèse inaug., Paris, 1896-1897.
(3) X. Gouraud et Gauchery. *Soc. anat.*, avril 1898.

gasinée dans l'ectasie pulmonaire devant rester supérieure à celle de l'aorte au moment de la diastole : la constatation d'embolies dans l'arbre artériel provenant, dans le cas spécial, des végétations pulmonaires, leur a paru affirmer l'existence, à certains moments tout au moins, d'un courant vers l'aorte au niveau de l'orifice de communication, et ce courant n'est évidemment admissible qu'au moment de la diastole.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, le fait à retenir est la possibilité d'un double souffle, à maximum diastolique, à gauche de la poignée sternale, lors de persistance congénitale d'une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Cette notion nous a permis de faire le diagnostic de cette anomalie, dans une observation inédite, chez une jeune fille offrant ce double souffle de la base à gauche du sternum, sans cyanose et presque sans aucun trouble fonctionnel.

Les observations de Zinn [1] l'ont conduit à des constatations tout analogues lui permettant d'attribuer, comme signes à la persistance du canal artériel, l'allongement de l'aire de matité précordiale en bande étroite le long du bord gauche du sternum dans sa partie supérieure, un souffle et murmure pendant la systole et aussi au commencement de la diastole, la propagation du souffle systolique dans l'espace interscapulaire gauche, l'absence de cyanose.

Trop souvent, en dépit de l'examen le plus attentif, l'autopsie des sujets atteints de cyanose réserve quelque surprise et vient révéler des altérations cardio-vasculaires à peine soupçonnées ou complètement méconnues.

Traitement. — En présence des malformations cardiaques congénitales, lésions indélébiles amenant des accidents fatalement progressifs, le traitement ne peut être que symptomatique.

On recommandera aux malades d'éviter toute fatigue, tout effort prolongé, de renoncer à tout travail pénible; les émotions vives, les excès de tout genre, les repas copieux devront être proscrits.

On les prémunira contre les inconvénients résultant d'une température trop froide ou anormalement élevée. On soutiendra les forces au moyen d'un traitement tonique.

Lorsque les accès de suffocation viennent à se produire, le repos devra être absolu, et l'on administrera, suivant les indications particulières à chaque cas, les calmants, la valériane, l'opium, le laurier-cerise, les inhalations d'oxygène. On pourra recourir à la saignée pour soulager la stase et l'encombrement circulatoire, et prévenir la dilatation aiguë du cœur, ou encore aux piqûres d'éther et de caféine pour prévenir la syncope. Dans bien des cas, on retirera de grands avantages de l'emploi rationnel de la digitale, surtout lorsque l'on constatera des symptômes de parésie cardiaque avec tendance à l'asystolie.

On pourra joindre à ces moyens le régime lacté, et la dérivation intestinale à l'aide de purgatifs drastiques plus ou moins répétés suivant le besoin.

[1] Zinn. *Berl. klin. Woch.*, mai 1898.

CHAPITRE VIII

ASYSTOLIE

Le terme *asystolie* a été employé par Beau[1], en 1856, pour désigner un syndrome, depuis longtemps d'ailleurs observé et décrit, dont les traits les plus marquants sont l'affaiblissement et l'insuffisance cardiaques, les troubles profonds des circulations générale et locale, avec stase veineuse, dépression de la tension artérielle, et production d'œdèmes plus ou moins considérables et diffus.

Mais, si le tableau symptomatique tracé par Beau est demeuré vrai, on ne saurait conserver sans restrictions la dénomination même qu'il lui a imposée et l'interprétation pathogénique du syndrome.

Il n'y a pas, en effet, suppression de la systole cardiaque comme semblerait l'indiquer l'étymologie rigoureuse du terme *a-systolie*; et, d'autre part, si l'affaiblissement et l'impuissance de la systole ont un rôle manifeste et incontesté dans la production des accidents, bien d'autres conditions inhérentes à l'état pathologique, soit du cœur lui-même, soit du réseau vasculaire, doivent entrer en ligne de compte dans leur pathogénie. Enfin, ce n'est pas seulement, ainsi que nous l'avons vu, à une période avancée des lésions valvulaires que se montre l'asystolie, mais toutes les fois qu'une altération myocardique ou un obstacle à la circulation dans quelque territoire vasculaire placent le muscle cardiaque en état d'infériorité manifeste par rapport à la somme de travail utile qu'il lui faut produire.

Ainsi comprise, l'asystolie n'est plus qu'un ensemble de phénomènes morbides dont l'apparition, tantôt brusque, tantôt lente et progressive, est commandée par la production de l'insuffisance cardio-vasculaire au cours des états pathologiques les plus variables.

Aussi résumerons-nous ici brièvement l'étude de ces accidents asystoliques dont les divers éléments ont été déjà décrits, à maintes reprises, dans les chapitres qui précèdent.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'asystolie peuvent se rencontrer au niveau du cœur, ou en dehors de lui.

A. Les altérations cardiaques capables de la produire siègent tantôt dans le péricarde, tantôt dans le myocarde, ou dans les appareils valvulaires.

La *péricardite* peut amener l'asystolie par l'obstacle apporté à la circulation du fait d'un épanchement abondant comprimant le cœur et l'origine des gros vaisseaux; plus souvent, par les altérations du myocarde dont elle est l'origine. Aussi est-elle rarement la conséquence d'une péricardite aiguë, tandis qu'elle relève souvent de la *péricardite chronique* simple ou tuberculeuse. Nous l'avons vue fréquente au cours de la *symphyse cardiaque*.

[1] Beau. *Traité d'auscultation*, Paris, 1856.

Toutes les lésions du myocarde possèdent à l'égard de l'asystolie une influence étiologique des plus manifestes : *myocardites aiguës* d'origine infectieuse; *stéatose*; *anévrysmes cardiaques*; *myocardites chroniques*, ou *sclérose du myocarde*.

Telle est l'origine des accidents asystoliques au cours des maladies infectieuses; chez les sujets obèses, chloro-anémiques ou cachectiques; chez les artério-scléreux, saturnins, goutteux ou alcooliques; dans les cardiopathies artérielles (Huchard), ou au cours de l'évolution de la néphrite interstitielle; enfin, comme conséquence de l'endartérite ou de l'oblitération des rameaux coronaires (H. Martin, Budor, Lancereaux).

Les lésions syphilitiques du myocarde, gommes et surtout sclérose diffuse, ont été signalées dans un certain nombre de faits.

Il est d'ailleurs évident que, si la lésion myocardique possède, en pareilles circonstances, une influence prédominante, elle trouve le plus souvent des conditions adjuvantes dans l'état pathologique des artères, dans la résistance plus grande au cours du sang, dans certaines actions réflexes à point de départ viscéral qui retentissent sur l'innervation cardio-vasculaire. Enfin, la fatigue imposée au cœur, les exercices violents, le surmenage, les émotions vives, agiront comme causes occasionnelles des crises, surtout chez les sujets dont le myocarde ou le système vasculaire, préalablement altérés, se trouvent en état de prédisposition à l'égard des troubles asystoliques. Une influence analogue est dévolue à l'ingestion de liquides en excès, et surtout de boissons alcooliques (*cœur de bière* de Bollinger et Bauer), l'augmentation de travail imposée au myocarde par l'accroissement de tension artérielle du fait d'une plus grande masse de liquide en circulation s'ajoutant ici aux altérations toxi-éthyliques de la fibre musculaire. (Voy. p. 82.)

Il s'agit, en somme, la plupart du temps, d'une pathogénie complexe dans laquelle les causes d'ordre anatomique et dynamique se trouvent associées et concourent, dans des proportions essentiellement variables, à la production du syndrome. C'est là un fait général, pouvant s'appliquer à tous les groupes étiologiques qu'il nous reste à énumérer; aussi n'y reviendrons-nous pas à propos de chacun d'eux en particulier.

Nous avons vu l'asystolie se montrer d'une façon à peu près constante à une période plus ou moins tardive des *lésions valvulaires*, surtout mitrales, et nous avons insisté pour chacune d'elles sur l'époque d'apparition, la pathogénie et l'enchaînement des troubles circulatoires; il nous suffira de rappeler ici que le vice valvulaire peut être en partie considéré comme accessoire dans la genèse des accidents, puisque c'est surtout en provoquant l'altération du myocarde qu'il détermine l'insuffisance cardiaque et le syndrome asystolique.

Dans une suite de recherches, Bard (de Lyon) [1] incrimine l'influence directe sur la fibre musculaire du myocarde des processus endocardiaques inflammatoires subaigus ou chroniques; il admet, en regard des asystolies mécaniques et dégénératives, une asystolie inflammatoire, par le fait de laquelle l'insuffisance cardiaque, qui engendre à son tour les troubles asystoliques, apparaît bien avant que le surmenage mécanique ait fait son œuvre. On peut observer, ainsi que nous l'avons vu, un phénomène de même ordre dans le rhumatisme articulaire aigu sans endocardite : asystolie aiguë par inhibition infectieuse de la fibre myocardique (Teissier, Merklen, Barié). Nombre de toxines ont d'ail-

[1] Bard. *Gaz. hebd.*, 6 août 1892, et *Lyon méd.*, février 1895.

leurs la même influence soit sur le muscle cardiaque, soit sur les centres nerveux cardiomoteurs, et entraînent les poussées asystoliques que nous avons déjà signalées au cours de la diphtérie, de l'érysipèle, de la grippe, et de la plupart des maladies infectieuses. (Voy. *Dilatation cardiaque.*)

B. En dehors du cœur, les causes de l'asystolie peuvent se rencontrer dans les vaisseaux, dans les organes respiratoires et la circulation pulmonaire, enfin dans une lésion des viscères abdominaux, ou même dans une affection du système nerveux, ou une excitation vive des nerfs périphériques.

Dans quelques cas de lésions des gros vaisseaux de la base du cœur, *aortite, anévrysme de la crosse* (Luton, Pignol) [1], on a vu survenir l'asystolie; mais elle se montre bien plus souvent la conséquence des lésions diffuses artérielles, *athérome, endartérites chroniques, artério-sclérose* : rappelons, d'ailleurs, qu'en pareil cas le myocarde est lui-même plus ou moins en cause de par sa nutrition insuffisante, et qu'il subit d'autant plus facilement l'influence de l'accroissement des résistances artérielles. C'est ainsi que le cœur du vieillard se trouve constamment placé en état d'opportunité morbide à l'égard des accidents asystoliques.

On trouve encore une cause importante de l'asystolie dans un état d'affaiblissement, partiel ou général, des vaisseaux et en particulier des capillaires, sur lequel a très justement insisté Rigal [2], bien qu'il lui ait peut-être attribué un rôle trop prépondérant. Cette *asthénie vasculaire* (Peter), par les troubles qu'elle apporte dans la régulation des phénomènes circulatoires phériphériques, impose au cœur un travail musculaire plus considérable, et devient la cause directe des manifestations congestives ou œdémateuses qui constituent l'un des traits les plus saillants de l'asystolie.

Les affections des organes thoraciques sont une cause depuis longtemps connue (Sénac, Kreysig) d'asystolie sans lésion cardiaque; nous avons montré, dans un autre chapitre, leur influence sur la genèse de l'ectasie cardiaque droite et de l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle par l'intermédiaire de l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire.

L'*emphysème*, les *scléroses pulmonaires*, la *phtisie fibreuse*, la *bronchite chronique*, la *dilatation des bronches*, les *épanchements pleuraux abondants*, les *déformations thoraciques* comprimant les poumons et le cœur (asystolie des bossus), ont à cet égard une importance des mieux établies.

Les *affections pulmonaires aiguës* possèdent une influence tout analogue, et l'asystolie peut survenir au cours de la pneumonie aiguë (Grisolle, Friedreich, Duroziez), des broncho-pneumonies, ou même du croup et de la laryngite striduleuse (Pitres). Peut-être, en pareil cas, faut-il réserver un rôle prépondérant aux lésions infectieuses du myocarde et à l'insuffisance myocardique qu'elles entraînent.

Dans un certain nombre d'*affections gastro-intestinales* ou *hépatiques* (dyspepsies, lithiase biliaire, etc.), les recherches de Fabre (de Marseille), de Potain, Rendu, François-Franck ont établi la possibilité de crises d'asystolie passagère aboutissant parfois, par suite de leur répétition ou du fait de la persistance de la cause, à un état asystolique permanent. Des faits confirmatifs ont été rapportés par Straus, Pitres, Destureaux, et nous avons vu que le mécanisme de

(1) Pignol. *Gaz. des hôp.*, juillet 1888.

(2) Rigal. *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques.* Thèse inaug., 1866.

ces accidents a été nettement élucidé par les expériences de Morel (de Lyon) et de F.-Franck : excitation des branches viscérales du pneumogastrique ou du sympathique, transmise au bulbe et réfléchie par la voie du sympathique pulmonaire; spasme du réseau pulmonaire, augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspidienne fonctionnelle et asystolie. Dans les cas anciens, à l'influence mécanique, seule en jeu au début, vient s'ajouter la dégénérescence du myocarde.

Telle est la pathogénie de l'asystolie qui accompagne les crises de *coliques violentes de l'intestin*, de *colique hépatique* ou *néphrétique*, la *hernie étranglée*. (Trélat, Berger, Nélaton).

Le point de départ du réflexe peut siéger encore dans les organes du petit bassin, en particulier dans une lésion irritative de l'appareil *utéro-ovarien* (Teissier, Morel) (1); la question a été l'objet d'une étude spéciale de la part de Mlle Roussel (2). Peut-être faut-il admettre une influence de même ordre dans quelques-uns des troubles cardiaques avec asthénie signalés dans la ménopause (Kisch). Nous ne reviendrons pas sur l'*asystolie gravidique*, dont nous avons suffisamment étudié le mécanisme et les phénomènes à propos de la dilatation du cœur et des accidents gravido-cardiaques au cours des cardiopathies valvulaires.

Parmi les affections *rénales*, les néphrites chroniques, et en particulier la néphrite interstitielle, entraînent, à leur période terminale, des accidents de dilatation cardiaque et d'asystolie : c'est la cachexie hydro-cardiaque de Lécorché et Talamon (3). On retrouve ici encore des conditions pathogéniques complexes : obstacle circulatoire au niveau du rein (Straus), artério-sclérose plus ou moins généralisée et sclérose du myocarde, enfin, et surtout peut-être, action nerveuse réflexe à point de départ rénal, capable d'amener l'hypertrophie et la dilatation cardiaques avec asystolie terminale (Zalewski, Weitling, Potain, Foubert). L'influence pathogénique des néphrites aiguës infectieuses, ou des poussées aiguës dans le cours d'une sclérose rénale, est évidente, mais elle paraît sans doute plus directement attribuable à la toxhémie : l'asystolie, en pareil cas, est presque constamment en relation manifeste avec le degré de l'oligurie et de l'albuminurie qu'entraîne la phlegmasie rénale.

Moins bien établies, peut-être, sont les relations de l'asystolie avec les *affections des centres nerveux*; cependant, la dilatation cardiaque et les crises asystoliques signalées par Trousseau, Friedreich, Rendu, au cours du *goitre exophtalmique*, ont été confirmées par les observations de Debove (4) et de Lascaux (5); elles ont été observées par Bouveret, Schott, Œttinger, dans la tachycardie essentielle; par Féré (6) à la suite de crises violentes d'épilepsie.

L'ectasie cardiaque et l'asystolie ont été signalées par Semmola (7) comme pouvant résulter d'altérations des noyaux bulbaires du pneumogastrique; dans cette forme spéciale d'insuffisance cardiaque, décrite par l'auteur sous le nom d'ataxie paralytique du cœur, la dégénérescence graisseuse du myocarde,

(1) Morel. Thèse de Lyon, 1880.
(2) Mlle Roussel. Thèse inaug., Paris, 1891.
(3) Lécorché et Talamon. *Loc. cit.*
(4) Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 1880.
(5) Lascaux. Thèse inaug., Paris, 1885.
(6) Féré. *Revue de neurol.*, mars 1897.
(7) Semmola. *Transact. of the int. med. Congress.* London, août 1881, et *Acad. des sciences*, septembre 1886.

constatée à l'autopsie, ne serait pas primitive et cause des troubles cardio-vasculaires, mais secondaire et conséquence de l'épuisement nerveux trophique.

Merklen [1] et Renaud [2] ont signalé l'asystolie par compression du pneumogastrique au niveau du médiastin : en pareil cas, si le myocarde est sain, on n'observe que la tachycardie, sans irrégularités ni arythmie; mais s'il existe des lésions myocardiques antérieures, on voit se produire une asystolie avec tachycardie permanente, résistant à la digitale et diminuant son action diurétique. Ce seul caractère des accidents asystoliques peut permettre d'en soupçonner l'origine.

L'influence des *émotions morales*, admise par presque tous les auteurs à la suite de Corvisart, se manifeste sans doute par des mécanismes différents, suivant les cas. Elles paraissent agir presque toujours, comme l'a montré Merklen [3], à la faveur d'une altération cardiaque antérieure et latente jusque-là que la perturbation nerveuse met en évidence ; la lésion existait avant l'émotion, la maladie du cœur commence avec elle. Les faits de ce genre dans lesquels l'intégrité du cœur a pu être établie sont tout à fait exceptionnels. Le mode d'action semble tantôt direct par inhibition ou épuisement des centres cardiomoteurs, tantôt indirect, comme l'admet Huchard, par spasme périphérique capable d'aboutir à forcer le myocarde, si quelque tare antérieure le place en état de moindre résistance.

Enfin les lésions des nerfs périphériques, les névralgies violentes, semblent plutôt entraîner des accidents de palpitations ou de syncope que de véritables phénomènes asystoliques (Potain). Peut-être pourrait-on, cependant, leur attribuer la mise en branle d'une action réflexe analogue à celle des irritations viscérales de l'abdomen.

Le traumatisme, lorsqu'il ne crée pas de toutes pièces une lésion cardiaque par rupture valvulaire, ne paraît avoir qu'une influence contestable sur l'éclosion d'accidents asystoliques, et jouer tout au plus le rôle de cause occasionnelle chez des sujets manifestement prédisposés par quelque affection cardiaque préexistante.

En résumé, on voit que l'action pathogénique de toutes ces causes si diverses peut se réduire à deux modes distincts le plus souvent combinés : 1° *au niveau du cœur* : affaiblissement du myocarde, encombrement et dilatation des cavités cardiaques, surtout marqués pour le cœur droit; insuffisance tricuspidienne presque toujours secondaire; et renversement du rapport normal entre la pression artérielle et la pression veineuse, cette dernière devenant prédominante; 2° *au niveau des vaisseaux* : asthénie vasculaire généralisée ou partielle; suppression plus ou moins complète de leur action adjuvante et régulatrice sur la circulation, et même obstacle à cette circulation par suite de l'affaiblissement de leur élasticité, de leur contractilité et de leur tonicité (Rigal, Peter), d'où surcroît de travail pour le cœur; enfin, localisation ou prédominance des accidents asystoliques de congestion ou d'œdème (asystolies locales) suivant les territoires où prédomine la débilitation du réseau capillaire (Potain). Pour le foie en particulier, les tares préexistantes de son réseau vasculaire le prédisposant aux accidents asystoliques seraient fréquemment, d'après Mathieu [4],

(1) Merklen. *Soc. méd. des hôp.*, 1895.
(2) Renaud. Thèse inaug., Paris, 1895.
(3) Merklen. *Sem. méd.*, juillet 1899.
(4) A. Mathieu. *Arch. gén. de méd.*, 1885.

d'origine alcoolique : il conviendrait, d'ailleurs, d'ajouter à l'influence nocive de l'alcool, ainsi que l'a montré Merklen [1], celle des auto-intoxications d'origine intestinale, de la lithiase biliaire, de la goutte, de l'obésité, des grossesses répétées, etc. On peut incriminer des altérations vasculaires d'ordre analogue pour la plupart des autres viscères, suivant les cas.

La localisation, parfois presque exclusive et très considérable dans le territoire hépato-portal des troubles asystoliques au cours de cardiopathies diverses, résulterait, ainsi que l'ont établi Parmentier [2], Hanot [3], et Oppenot [4], de ce fait qu'en pareil cas on a pu constater une disposition anatomique spéciale des veines sus-hépatiques dont l'ensemble, à l'abouchement dans la veine cave, est supérieur au calibre de cette dernière, si bien que ce sont les veines sus-hépatiques qui semblent constituer le véritable prolongement du tronc de la veine cave inférieure : la portion de cette veine avant l'abouchement des veines sus-hépatiques ne représentant plus pour ainsi dire qu'une collatérale. La stase veineuse et le reflux d'origine cardiaque retentiraient en pareil cas de façon toute particulière et pour ainsi dire directe sur le foie et la circulation porte ; d'où la forme ascitique de l'asystolie.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un sujet mort à la suite d'une crise d'asystolie plus ou moins prolongée, on rencontre des lésions de deux ordres : les unes sont constantes, ordinairement multiples, et ont une importance particulière en ce sens qu'elles sont développées au cours de l'asystolie et la caractérisent au point de vue anatomique; les autres sont inconstantes, variables suivant la cause et le mode pathogénique dans chaque cas en particulier.

Nous n'insisterons pas sur ces dernières, que nous avons déjà décrites ou qui ont trouvé place dans d'autres parties de cet ouvrage : nous les avons du reste énumérées dans le paragraphe qui précède.

Quant aux lésions conséquences de l'état asystolique, elles consistent surtout dans des congestions, des infiltrations œdémateuses ou des hémorragies au niveau des viscères, des séreuses, ou de la peau. Engouement pulmonaire surtout au niveau des lobes inférieurs ou des bords postérieurs des poumons, dont le tissu est épaissi, induré, et gorgé de sérosité sanguinolente; infarctus pulmonaires de nombre et de volume variables; foyers apoplectiques. Teissier (de Lyon) [5] a montré que la localisation prédominante de l'œdème à la base du poumon droit, quelquefois même au sommet du même côté, était le résultat de la compression des veines pulmonaires correspondantes par l'oreillette droite dilatée.

Congestion, dilatation du réseau vasculaire et augmentation de volume cyanotique des reins (induration de Klebs), et du foie (foie cardiaque) assez souvent aboutissant à la cirrhose avec ou sans périhépatite; congestion et suffusion séreuse du cerveau et des méninges. Enfin, épanchements séreux, parfois séro-sanguinolents, dans le péricarde ou les plèvres; ascite souvent considérable; infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, prédominante au niveau des

(1) P. Merklen. *Sem. méd.*, juillet 1899.
(2) Parmentier. Thèse inaug., Paris, 1890.
(3) Hanot. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1895.
(4) Oppenot. Thèse inaug., Paris, 1896.
(5) Teissier (de Lyon). *Soc. méd. des hôp.*, 8 mars 1901.

membres inférieurs, du scrotum et de toutes les parties déclives; épaississement et œdème de la peau qui présente fréquemment, en divers points, des suffusions sanguines ecchymotiques et des éraillures. (Voy. pour plus de détails les chapitres : Poumons, Foie, Reins, etc.)

Du côté du cœur, outre les lésions causales, on constate la dilatation des cavités, surtout marquée à droite; l'augmentation de volume, souvent considérable; la diminution de consistance du myocarde. Les altérations histologiques du muscle n'offrent rien de caractéristique, et Letulle [1] n'a rencontré dans le cœur asystolique que des lésions peu importantes, si l'on excepte celles qui n'ont pas avec l'asystolie une relation directe de cause à effet. Dans des recherches déjà anciennes, il avait constaté dans la cloison interventriculaire une disposition plexiforme des fibres disposées en arcs et comprenant dans leurs intervalles quelques capillaires avec des cellules embryonnaires, mais sans sclérose et avec conservation de la striation normale. Cette disposition ne se retrouvait pas, d'ailleurs, au niveau du ventricule droit. Il a signalé depuis lors, comme offrant « une certaine importance », l'existence, à un degré très marqué dans toutes les régions du cœur adulte asystolique, d'une surcharge pigmentaire périnucléaire, lésion assez commune dans ses formes plus atténuées. Quant à l'atrophie granuleuse, à l'état fibrillaire, à l'état fendillé des cellules musculaires, ou à leur désintégration suivant les raies scalariformes d'Eberth, ils lui ont « paru des plus rares au niveau du cœur droit chez les sujets morts d'asystolie à la suite d'une lésion valvulaire du cœur gauche ». On rencontre encore quelques lésions consécutives à la gêne circulatoire passive : vaisseaux capillaires gorgés de sang, petits infarctus, sérosité œdémateuse infiltrant les espaces périfasciculaires élargis, surtout au niveau de la pointe; en un mot, altérations de stase comparables à celles des autres viscères, et permettant de décrire un cœur cyanique ou cœur cardiaque.

La malade succombe d'ordinaire à une période où le ventricule droit est en pleine hypertrophie, et l'état histologique de son myocarde n'est pas suffisant, à lui seul, pour expliquer le mécanisme de la mort dans l'asystolie (Letulle).

Les cavités cardiaques, en particulier l'oreillette droite, sont remplies de caillots cruoriques, noirâtres, semi-fluides; assez fréquemment on rencontre quelque caillot fibrineux intriqué dans les colonnes charnues et se prolongeant plus ou moins loin dans l'artère pulmonaire (Lefas), ou dans l'aorte, et parfois même dans les premières ramifications de ces vaisseaux. Enfin, comme conséquence de l'agrandissement des segments du cœur droit, dilatation de l'orifice tricuspidien et, plus communément, insuffisance fonctionnelle de sa valvule, parfois d'ailleurs atteinte d'endocardite.

On constate également une dilatation plus ou moins notable du système veineux, et en particulier de ses portions les plus voisines du cœur, lorsque l'état asystolique a duré assez longtemps pour transformer leur distension mécanique passagère des premières périodes en une augmentation de calibre permanente.

Symptômes. — Nous ne saurions présenter ici qu'une description d'ensemble, un tableau clinique des phénomènes généraux de l'asystolie, ayant eu occasion déjà d'étudier à diverses reprises les troubles circulatoires et les signes

[1] Letulle. Lésions du myocarde en asystolie. *Soc. anat.*, 8 décembre 1895, et *Anatomie pathol.*, Paris, 1897.

objectifs appartenant à l'insuffisance cardio-vasculaire. (Voy. *Dilatation cardiaque; Lésions valvulaires en général; Insuffisance tricuspidienne.*)

Les malades atteints d'asystolie offrent, au premier abord, un aspect assez caractéristique ; on les voit ordinairement placés dans la position assise, immobiles, essoufflés, la face plus ou moins cyanosée et bouffie, parfois couverte de sueur.

Ils éprouvent une dyspnée permanente, accrue par le moindre effort ; aussi demeurent-ils le plus souvent silencieux, évitant de répondre aux questions qu'on leur adresse; cette dyspnée s'accompagne d'une sensation d'angoisse et de constriction thoracique, avec oppression précordiale; les mouvements respiratoires sont pénibles et accélérés. Les palpitations sont peu marquées, ou du moins faiblement perçues par le malade.

Il existe fréquemment de la lourdeur de tête, des vertiges accompagnés de bourdonnements d'oreilles; assez souvent, on constate un certain degré d'obnubilation de l'activité cérébrale, parfois une sorte de subdélirium, de coma vigil [1]; enfin, dans quelques cas, un véritable délire aigu, ou *folie cardiaque*, signalée par Corvisart, Saucerotte, et plus complètement étudiée par Astros [2], Duplaix [3], Parant [4], Fauconneau [5], H. Huchard [6], etc. Il s'agit tantôt d'hallucinations ou de délire, surtout nocturnes, tantôt d'impulsions irrésistibles ou de délire de persécution, pouvant même persister entre les crises d'asystolie, chez les sujets atteints de cardiopathies valvulaires. Ces divers accidents cérébraux révèlent la congestion et les phénomènes de suffusion séreuse au niveau de l'encéphale ; peut-être, d'ailleurs, faut-il admettre qu'ils se montrent exclusivement, ou tout au moins d'une façon plus marquée, chez les sujets prédisposés par une hérédité nerveuse ou cérébrale (Rolland, H. Huchard).

Nous avons déjà signalé le phénomène, rare d'ailleurs, de l'épilepsie cardiaque, bien étudiée par Lemoine et par Potain; elle peut se montrer bien avant la phase d'asystolie des cardiopathies, mais a pu n'éclater qu'à l'occasion de la congestion asystolique des centres nerveux.

Parfois on observe des phénomènes de paralysies transitoires et incomplètes causées par les troubles circulatoires cérébraux et la production d'un œdème localisé ou prédominant dans un territoire limité de l'encéphale ; à cette action mécanique on devrait ajouter, suivant les recherches d'Achard et L. Lévi [7], l'influence de l'auto-intoxication par insuffisance rénale et hépatique d'origine cardiaque. Ils ont signalé la possibilité de la paralysie faciale isolée corticale, et aussi de la paralysie faciale périphérique accompagnant un syndrome alterne.

Enfin, surtout chez les sujets artério-scléreux, on voit se produire au cours des accidents asystoliques le phénomène de la respiration de Cheyne-Stokes signalé en pareil cas par Stokes et par O. Fraentzel. D'après les faits étudiés par Merklen [8] et par Rabé [9], le rythme de Cheyne-Stokes, accompagné de semi-coma et de secousses musculaires pendant les périodes d'apnée, d'agita-

(1) Limbo. *Encéphalopathies d'origine cardiaque.* Thèse de Paris, 1878.
(2) Astros. Thèse inaug., 1881.
(3) Duplaix. Folie cardiaque chez une mitrale. *Encéphale*, 1882.
(4) Parant. La folie chez les cardiaques. *Ann. méd. psych.*, 1889.
(5) Fauconneau. Thèse de Paris, 1890.
(6) H. Huchard. Du cerveau cardiaque. *Bull. méd.*, mars 1891.
(7) Achard et L. Lévi. *Soc. méd. des hôp.*, 8 octobre 1897.
(8) P. Merklen. Asystolie et respiration de Cheyne-Stokes. *Soc. méd. des hôp.*, 12 février 1897.
(9) Rabé. Thèse inaug. Paris, 1897.

tion paroxystique violente durant les périodes de polypnée, reconnaît à la fois comme cause prochaine la double influence de l'asthénie cardiaque et de l'artério-sclérose de l'encéphale. C'est un phénomène de pronostic presque toujours fatal; on l'a vu néanmoins rétrocéder dans quelques cas en même temps que l'asystolie elle-même.

Lorsqu'on procède à l'examen des divers organes, on constate une augmentation notable de la zone de matité précordiale, avec affaiblissement ou disparition du choc de la pointe déviée en dehors : en un mot, les signes de la dilatation cardiaque prédominante sur les cavités droites.

Le pouls est faible, fuyant, dépressible, accéléré, et présente, comme les battements du cœur, une arythmie ordinairement très accusée : les pulsations sont inégales et irrégulières, entrecoupées de faux pas et d'intermittences. Leur fréquence est assez variable mais peut atteindre jusqu'à 150 et même davantage; on conçoit qu'en pareil cas la rapidité et la faiblesse du pouls puissent être telles qu'il devienne tout à fait incomptable.

L'auscultation du cœur révèle l'assourdissement des bruits normaux, et parfois la disparition, au moins momentanée, des souffles valvulaires organiques perçus encore peu de temps auparavant, alors que les contractions du myocarde possédaient une énergie suffisante.

Dans un certain nombre de cas, on entend, entre les troisième et cinquième côtes, au niveau du bord gauche du sternum, un murmure du premier temps, doux, peu retentissant, et se propageant de bas en haut, et de droite à gauche (*murmure asystolique* de Parrot). Plus fréquemment, on constate, au voisinage de l'appendice xiphoïde, le souffle systolique de l'insuffisance tricuspidienne, accompagné des phénomènes caractéristiques du pouls veineux vrai jugulaire, et des pulsations hépatiques. (Voy. *Insuffisance tricuspidienne.*)

Lorsque la tricuspide est demeurée suffisante, on ne perçoit pas la pulsation veineuse systolique, mais toujours une turgescence plus ou moins accentuée des jugulaires, animées de simples battements transmis ou des pulsations présystoliques du faux pouls veineux auriculaire.

Le foie est volumineux, déborde le rebord costal dans des limites qui varient suivant chaque cas particulier; il est sensible à la pression. L'augmentation de la zone de matité du foie, coexistant avec celle du cœur, fournit à la percussion une surface mate de forme spéciale répondant à la région cardio-hépatique dont les limites sont reculées dans tous les sens. Cette *cardio-hépatomégalie* présente, suivant Merklen, une importance très grande pour le diagnostic du syndrome asystolie dont elle constitue un des éléments caractéristiques. Fréquemment on constate une teinte subictérique plus ou moins marquée des conjonctives et des téguments. L'ascite, souvent peu notable, atteint chez certains malades un développement considérable et contribue puissamment à la gêne respiratoire par la distension de l'abdomen.

L'auscultation des poumons révèle les signes de la congestion et de l'œdème asystoliques, avec ou sans épanchement pleural. L'expectoration, d'abondance et de nature variables, est assez souvent sanguinolente, spumeuse, ou hémoptoïque lors d'apoplexie pulmonaire.

Les urines sont rares, presque toujours foncées, à moins qu'il ne s'agisse d'un sujet artério-scléreux atteint de polyurie habituelle; elles sont concentrées, riches en urée et en urates, et se troublent par le refroidissement; parfois elles renferment une petite quantité d'albumine.

Chez la femme, lors d'asystolie à répétition ou de phase prolongée d'asystolie irréductible, Guilmard[1] a montré que l'on assiste à la suppression des métrorragies si communes chez les cardiopathes pendant les périodes d'asystolie ou d'hyposystolie transitoires, ainsi que l'a montré Dalché[2]; on voit même s'établir l'aménorrhée sous l'influence de la déchéance organique qu'entraîne rapidement l'asystolie confirmée.

Les membres inférieurs, volumineux, impotents, sont distendus par un œdème souvent assez abondant pour amener des troubles trophiques de la peau, ou des éraillures par lesquelles s'écoule la sérosité, et qui parfois deviennent le point de départ de plaques de sphacèle, d'érythèmes, ou d'érysipèles d'allures graves. L'œdème remonte plus ou moins haut, avec une rapidité variable : les organes génitaux externes, le scrotum, le pénis, les grandes lèvres, sont tuméfiés et apportent une gêne mécanique souvent considérable à la miction. Parfois les téguments du tronc, les membres supérieurs, la face, sont plus ou moins bouffis; on peut observer de l'anasarque totale.

Marche. Durée. Pronostic. — Tel est, en résumé, le tableau d'ensemble de l'état asystolique confirmé; mais la marche des accidents et la répartition des phénomènes morbides présentent des variétés individuelles qui méritent d'être signalées.

Tantôt le début est brusque, subit (*asystolie aiguë*), comme la survenance de la cause : tel est le cas dans les crises d'asystolie réflexe gastro-hépatique. Plus souvent les phénomènes d'insuffisance cardiaque s'établissent lentement, d'une façon progressive, et l'asystolie véritable n'est que le dernier terme d'une série de troubles qui se sont peu à peu accentués (*asystolie progressive*); on retrouve cependant assez fréquemment, au début même de la crise, une cause déterminante ayant précipité l'éclosion des accidents : affections pulmonaires ou bronchiques aiguës intercurrentes, fatigue musculaire, excès de tout genre, grossesse, accouchement, émotion morale vive, etc.

Presque toujours les premières crises asystoliques sont passagères et n'offrent qu'une phénoménalité atténuée; après une série de paroxysmes plus ou moins accentués, le système cardio-vasculaire, sous l'influence du repos ou de la thérapeutique mise en œuvre, récupère une tonicité suffisante, la stase veineuse diminue au profit de la pression artérielle qui s'élève, et la circulation se rétablit dans les conditions antérieures (*asystolie transitoire*).

On se trouve, dès lors, en présence de deux alternatives. Dans quelques cas, à la vérité les moins fréquents, l'asystolie était apparue au cours d'une affection elle-même transitoire, et ne relevait pas d'une altération chronique indélébile du cœur, des vaisseaux ou des organes respiratoires; il se peut faire alors que, la crise une fois terminée, tout danger de retour ait disparu avec la cessation de la cause qui lui avait donné naissance. Mais il est bien évident que la répétition d'accidents semblables se trouvera toujours subordonnée à celle de l'affection première (*asystolie à répétition*) : c'est le cas, par exemple, pour l'asystolie secondaire aux troubles dyspeptiques, aux accidents de la lithiase biliaire, etc.; et, dès lors, chaque attaque nouvelle d'asystolie aura, du fait même de celles qui l'auront précédée en plus grand nombre, une tendance plus

(1) Guilmard. Thèse inaug., Paris, 1897.
(2) Dalché. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1897.

marquée à devenir permanente et à s'accompagner de troubles plus accentués.

Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'accidents asystoliques engendrés par les progrès constants d'une lésion irrémédiable, la cessation d'une première crise ne saurait être suivie que d'une accalmie transitoire ; la persistance de la cause ramènera à plus ou moins brève échéance des accès toujours plus intenses et plus rapprochés, jusqu'à l'asystolie définitive et permanente (*asystolie irréductible*) qui se terminera par la mort.

Le pronostic d'un paroxysme sera donc d'autant plus sévère que la cause en sera plus irrémédiable et qu'il aura été lui-même précédé d'un plus grand nombre d'accès analogues ayant successivement accentué l'épuisement de la tonicité cardio-vasculaire.

En général, le rétablissement de la fonction urinaire et l'apparition d'une polyurie en quelque sorte critique devront faire espérer la cessation, au moins momentanée, des accidents.

Formes cliniques. — Nous avons montré déjà la part importante que prend dans la production des phénomènes de l'asystolie l'asthénie des vaisseaux, et nous avons vu que les divers organes, les divers territoires vasculaires, présentent à cet égard une remarquable indépendance, et comme une sorte d'individualité distincte.

On conçoit, dès lors, que la prédominance des troubles vasculaires au niveau d'un organe ou d'un appareil localisera sur ce point les manifestations asystoliques congestives ou œdémateuses, ou, tout au moins, les rendra nettement prédominantes : c'est à cette répartition des manifestations de l'asthénie cardio-vasculaire qu'on a donné la dénomination d'*asystolies locales*. Une des modalités les plus fréquentes consiste dans la localisation presque exclusive au niveau du foie des troubles de stase et de congestion veineuses, accompagnés d'ascite, alors que l'œdème des membres inférieurs, les complications pulmonaires ou rénales, font à peu près entièrement défaut : c'est l'*asystolie hépatique* (Hanot, Dumont[1], Hanot et Parmentier[2]). (Voy. p. 561.)

En tenant compte de ces phénomènes qui sont d'ailleurs, le plus souvent, en relation évidente avec les altérations d'organes qui ont servi de cause première à l'asystolie, on peut esquisser un certain nombre de types permettant de grouper les faits observés. Avec Pignol[3], nous admettrons plusieurs types principaux : 1° le *type cardio-artériel*, qui appartient aux athéromateux, aux sujets porteurs d'une cardiopathie artérielle. Il se caractérise par la coexistence de lésions artério-scléreuses avec cœur volumineux et fréquemment souffles organiques au niveau de l'aorte. Dyspnée d'effort très marquée ; parfois crises brusques d'œdème aigu pulmonaire (H. Huchard, Merklen); pâleur des téguments; peu d'œdèmes; 2° le *type rénal*, qui présente avec le précédent plus d'une analogie, du fait des lésions artérielles communes aux deux formes. Gros cœur, avec bruit de galop plus ou moins nettement reconnaissable; pâleur, mais œdème généralisé, bouffissure parfois très accentuée; urines rares, légèrement albumineuses; oppression notable relevant tantôt de l'œdème pulmonaire, plus souvent peut-être d'une cause toxique, et revêtant les allures de la respiration de Cheyne-Stokes qui caractérise son origine brightique; parfois poussées d'œdème aigu pulmonaire de même origine (Stokes, Bouveret,

(1) Dumont. Thèse de Paris. 1887.
(2) Hanot et Parmentier. *Arch. gén. de méd.*, octobre 1890.
(3) Pignol. *Loc. cit.*

Dieulafoy, J. Teissier)[1]; 3° le *type cardio-pulmonaire*, que l'on rencontre chez les emphysémateux, les bronchitiques, les rachitiques à thorax déformé. Œdèmes, avec cyanose de la face et des extrémités; congestions viscérales: dyspnée, toux, en rapport avec les lésions anciennes de l'appareil respiratoire et les accidents de congestion passive par stase asystolique. Dilatation cardiaque droite prédominante, pouls veineux, insuffisance tricuspidienne; 4° le *type cardio-valvulaire* dans lequel on observe, comme dans le précédent, le tableau de l'asystolie classique, mais celui-ci se spécifie par l'absence ou la moindre importance des altérations pulmonaires préexistantes, et par les signes d'une lésion d'orifice, dont le bruit de souffle, rarement tout à fait disparu, permet de préciser le siège. Ces deux derniers types offrent encore comme caractère commun, par opposition aux autres, un pronostic immédiat moins sévère, car il n'est pas rare d'assister à la rétrocession au moins temporaire des accidents, alors même qu'il s'agit d'une crise nettement confirmée; c'est là un fait exceptionnel dans les autres formes; 5° enfin le *type cardio-hépatique*, qui affecte les apparences cliniques d'une cirrhose avec gros foie, subictère et ascite notable. Les phénomènes d'asthénie cardiaque, la cyanose des lèvres, la distension jugulaire et le pouls veineux, dans les cas où la tricuspide a été forcée, lui assigneront son véritable caractère; d'ailleurs, comme le fait observer Pignol, le malade tourne dans un cercle vicieux : réflexe hépato-cardiaque entraînant l'asystolie; stase sus-hépatique, distension des réseaux du foie engendrant les altérations de la cirrhose cardiaque et aggravant les lésions hépatiques préexistantes.

Diagnostic. — On éprouvera d'ordinaire peu de difficultés à reconnaître l'asystolie dont les symptômes cardio-vasculaires constituent un ensemble suffisamment caractéristique.

On ne saurait confondre l'accès d'asthme avec une crise asystolique, car les circonstances du début de l'accès, la dyspnée à type inspiratoire, les phénomènes pulmonaires, l'absence des signes cardiaques, de l'œdème, etc., fourniront les renseignements nécessaires. Mais, on peut avoir affaire à une crise asthmatique entraînant l'insuffisance tricuspidienne et les phénomènes de dilatation du cœur droit. Le diagnostic symptomatique n'est alors plus à faire, car il s'agit d'une véritable asystolie aiguë d'origine pulmonaire : c'est le diagnostic étiologique, en pareil cas, qui seul offre de l'intérêt.

On pourrait, dans certains cas, éprouver quelques doutes en présence de malades arrivés à la période cachectique du mal de Bright ou de la cirrhose du foie, avec ascite et infiltration séreuse diffuse; sans parler des renseignements que fournira l'examen du cœur et des vaisseaux, et qui seront le plus souvent suffisants pour fixer le diagnostic, on trouvera dans la marche suivie par le développement de l'œdème des caractères différentiels propres à dissiper toute hésitation : l'œdème débute par les membres inférieurs dans les troubles cardiaques et suit une marche ascendante, tandis qu'il se montre, en général, diffus d'emblée et mobile dans le mal de Bright, et qu'il n'apparaît dans la cirrhose que secondairement à un épanchement ascitique assez abondant pour gêner la circulation en retour dans la veine cave inférieure.

Nous ne reviendrons pas sur l'aspect clinique des types cardio-rénal et cardio-

[1] J. Teissier (de Lyon). *XIIIe Congrès des sc. méd.*. Paris, août 1900.

hépatique de l'asystolie : les signes d'asthénie vasculaire et cardiaque fixeront, en pareil cas, sur la coexistence de troubles asystoliques et de lésions rénales ou hépatiques dont les relations pathogéniques seront le plus souvent faciles à établir.

C'est, d'ailleurs, le diagnostic étiologique qui, d'ordinaire, présentera le plus de difficultés; on devra cependant apporter tous ses efforts à l'élucider, car la solution du problème offre une importance des plus évidentes au point de vue du pronostic et de la mise en œuvre d'un traitement efficace.

Nous en avons tracé les lignes essentielles en étudiant la pathogénie des diverses formes d'asystolie; il nous suffira de rappeler que la recherche minutieuse des anamnestiques et du mode de début ou d'évolution des accidents, l'examen méthodique des divers appareils, la marche suivie par le retour des crises, permettront le plus souvent de les rapporter à leur véritable cause. L'existence d'un souffle valvulaire n'autorisera à rattacher l'asystolie à une lésion d'orifice que si l'on établit la nature organique de ce souffle et que l'on prenne soin de le différencier des souffles accompagnant l'insuffisance fonctionnelle des valvules par dilatation du cœur.

Par contre, il ne faut pas oublier que l'affaiblissement des contractions du myocarde peut entraîner, comme conséquence, la disparition momentanée d'un bruit de souffle organique que l'on verra reparaître lorsque la systole cardiaque aura recouvré une énergie suffisante. La marche des phénomènes est précisément inverse quand il s'agit de souffles fonctionnels qui disparaissent lorsque diminuent la dilatation et l'impuissance du myocarde.

Traitement. — En ce qui concerne la thérapeutique à appliquer aux diverses causes de l'asystolie, on devra se reporter aux différents chapitres de cet ouvrage où ces causes sont étudiées. Quant au traitement de l'asystolie elle-même, nous l'avons formulé à propos de la période troublée des cardiopathies valvulaires. (Voy. p. 245.)

QUATRIÈME PARTIE

TROUBLES FONCTIONNELS ET NÉVROSES CARDIAQUES

CHAPITRE PREMIER

ANGINE DE POITRINE

Historique et définition. — Depuis 1768, époque à laquelle Rougnon, puis Heberden, à quelques mois de distance, ont décrit et individualisé le tableau clinique de l'*angor pectoris*, on désigne sous ce nom un *syndrome* caractérisé par des crises paroxystiques de douleurs violentes, apparaissant brusquement vers la partie moyenne du sternum ou la région précordiale, et accompagnées d'une angoisse poignante, avec sensation de mort imminente; presque toujours, la douleur s'irradie vers l'épaule et le membre supérieur gauches, et, dans un grand nombre de cas, l'accès peut se terminer par la mort.

Si l'on a pu retrouver, après coup pour ainsi dire, dans les écrits de Sénèque, Hoffmann (1734), Morgagni (lettre 26), Sénac, quelques passages qui semblent se rapporter à l'angine de poitrine, ce n'est, en réalité, qu'à la suite de Rougnon et Heberden que les recherches des divers observateurs se sont portées sur l'étude de cette redoutable affection, et que se sont produites les multiples théories dont son histoire est plus encombrée qu'enrichie.

Nous n'avons nullement la prétention de reproduire ici toutes les opinions successivement émises au sujet de la nature de l'angine de poitrine, cette énumération d'ailleurs ne nous paraît offrir qu'un intérêt rétrospectif : on s'en peut convaincre en parcourant le long chapitre consacré à cet historique dans la monographie si complète de Gélineau [1], ou le tableau dans lequel H. Huchard [2] a condensé toutes ces théories.

En les envisageant d'un coup d'œil d'ensemble, on voit qu'elles peuvent toutes se rapporter à deux groupes renfermant les germes de la classification actuelle. Dans le premier groupe se rangent les auteurs admettant l'*action directe d'une altération organique* : Black de Newry, Jenner, Kreysig, Parry, Raige Delorme, Potain, G. Sée, H. Huchard invoquent l'ossification, l'athérome ou le rétrécissement des artères coronaires; Wall, Stokes, Black, l'ossification ou la dégénérescence graisseuse du cœur; Gintrac, Corrigan, Stokes, Hogdson, les lésions valvulaires cardiaques et l'aortite; Virchow, Cohnheim, Quain, l'embolie des coronaires; Rougnon, Baumès, l'ossification des cartilages costaux; Haygarth, Fothergill, l'infiltration purulente ou graisseuse du médiastin; Brera, Averardi,

(1) Gélineau. *Traité de l'angine de poitrine*, 1887.
(2) H. Huchard. Des angines de poitrine. *Revue de méd.*, 1885.

Ricotti, la compression par le foie hypertrophié; Gintrac, Lancereaux, Loupias, Peter, la névrite des plexus cardio-aortiques. Dans le second groupe prennent place les auteurs qui voient dans l'angine de poitrine *un simple trouble fonctionnel, une manifestation nerveuse ou diathésique* : pour Heberden, Macbride, Latham, Hamilton, c'est un spasme du cœur; pour Parry, une paralysie incomplète du cœur (syncopa angens); pour Nothnagel, Eichwald, une dilatation cardiaque par spasme des vaso-moteurs périphériques; pour Beau, une sorte d'asystolie aiguë intermittente; pour Desportes, Jurine, Laënnec, Lartigue, Parrot, Bouchut, Axenfeld, une névralgie du plexus cardiaque ou du pneumogastrique, qui peut être de cause centrale d'après Romberg, Anstie; pour Trousseau, c'est une manifestation possible de l'épilepsie, et pour Parrot, Liégeois, Charcot, Leclerc, de l'hystérie; pour Piorry, Cahen, une névralgie brachio-thoracique. Enfin, Elsner, Schmidt, Schœffer, Bergius, Hesse, Darwin, Viguier, y voient une manifestation de la goutte ou du rhumatisme.

Il ressort évidemment de cette multiplicité d'opinions relatives à la nature de l'angine de poitrine que celle-ci ne représente pas une affection toujours identique, une entité morbide nettement limitée, mais bien un syndrome relevant de causes très diverses et offrant une importance essentiellement variable : il y a non pas une angine de poitrine, mais des angines de poitrine, qu'il convient de différencier par l'étude de leur étiologie et de leurs allures cliniques. C'est ce qu'a très heureusement exprimé Landouzy (1) en disant que « l'angine de poitrine n'est pas plus une personnalité morbide qu'un accès épileptique ne saurait être considéré comme une maladie autonome toujours semblable à elle-même.... Ce qui est vrai des accès convulsifs est vrai des accès d'angor pectoris, dans lesquels il faut savoir ne chercher qu'un pur syndrome ».

On conçoit, dès lors, aisément comment chacune des théories mises en avant par les divers auteurs repose sur des faits bien observés et renferme une partie de la vérité; leur seul tort consiste dans leur exclusivisme, aucune d'elles ne pouvant s'appliquer à tous les cas et revendiquer pour elle seule la pathogénie du syndrome.

Nature et pathogénie. — Deux théories principales se trouvent aujourd'hui synthétiser les multiples opinions qui se sont successivement fait jour : l'une repose sur *la sténose des artères coronaires et l'ischémie du myocarde*; l'autre invoque *une lésion ou un trouble fonctionnel des nerfs cardiaques.*

L'ossification, l'athérome des coronaires, avaient été de longue date signalés par Jenner, Parry, Burns, Ogle, Dance, etc., comme cause de l'angor pectoris, mais c'est seulement avec Kreysig (2), Balfour, H. Reeder (3), que l'insuffisance d'irrigation du myocarde est mise en cause; dès 1866, Potain compare les crises d'ischémie cardiaque par sténose coronaire à la claudication intermittente des chevaux par sténose des iliaques, et, quelques années plus tard (4), reprend à nouveau et complète la théorie de l'angor par ischémie myocardique. Se basant sur les résultats d'une autopsie démonstrative, G. Sée (5) s'est constitué le champion convaincu de l'angor par lésion des coronaires; enfin H. Huchard et

(1) Landouzy. *Progrès méd.*, 1883.
(2) Kreysig. *Die Krankheiten des Herzens*, Berlin, 1814-1817.
(3) H. Reeder. *Traité prat. des malad. inflam. organiques et lymphat. du cœur*, 1821.
(4) Potain. *Gaz. des hôp.*, 1879.
(5) G. Sée. *France méd.*, 1876.

son élève Weber [1] ont repris et complété l'étude de cette question de pathogénie et ont contribué à l'établir d'une façon définitive.

Pour marquer nettement la délimitation qui sépare l'angine de poitrine d'origine artérielle des autres formes du syndrome, H. Huchard donne le nom d'angine de poitrine *vraie* à la première, c'est « l'angine dont on meurt, la maladie de Rougnon-Heberden », et qualifie de *fausses* angines les angines dont on ne meurt pas, celles « qui surviennent chez les arthritiques, les neurasthéniques, les hystériques, les dyspeptiques, etc. (angor d'origine nerveuse), dans les dilatations cardiaques (angor d'origine myocardique) ». Plus radical encore, et frappé de la difficulté d'établir une distinction basée sur la léthalité du syndrome, puisqu'on ne meurt pas toujours de l'angine vraie et qu'on meurt parfois des autres, G. Sée n'admet sous le nom d'angine de poitrine que l'angor résultant de la sténose des coronaires, et rejette toutes les autres variétés du syndrome dans un chapitre distinct sous l'étiquette de *cardiacalgies*. Peut-être la description qu'il donne de la cardiacalgie n'autorise-t-elle pas une séparation aussi tranchée, et se trouve-t-on autorisé, comme le pense Leflaive [2], à ne voir dans la cardiacalgie qu'une synonymie s'appliquant de préférence à certaines formes d'angine de poitrine.

Quoi qu'il en soit de ces tentatives de classification nosologique, un fait important domine la discussion : la pathogénie de l'angine de poitrine par sténose coronaire et ischémie du myocarde.

En pareil cas, la pathogénie de l'accès comporte une interprétation qu'il convient de bien mettre en relief, car elle offre une importance majeure au point de vue de l'étiologie, du pronostic et de la thérapeutique des accidents.

L'irrigation sanguine du myocarde, bien que diminuée dans des proportions variables par suite du moindre débit des artères coronaires rétrécies, peut cependant demeurer suffisante pour le fonctionnement régulier du myocarde tant que celui-ci n'est pas soumis à un travail trop considérable; dès que ce travail est accru par un effort, une marche rapide, une émotion, l'apport sanguin devient insuffisant, le muscle se trouve « empoisonné par les déchets non éliminés » (Potain), et la crise éclate. C'est bien un mécanisme analogue à celui de la claudication intermittente; c'est un bel exemple des « aptitudes fonctionnelles restreintes », des « miopragies » décrites par Potain [3].

L'ischémie du myocarde est ici la cause première de la crise d'angor et des phénomènes douloureux qui, transmis aux centres nerveux par l'intermédiaire du pneumogastrique, peuvent déterminer par la voie du spinal un réflexe amenant le ralentissement et l'arrêt des contractions cardiaques (G. Sée). D'autre part, comme l'a démontré Tripier [4] pour les *algies réflexes*, l'excitation douloureuse des filets cardiaques du pneumo-gastrique irradie des centres par voie centrifuge, pour donner naissance aux douleurs périphériques des nerfs cervico-thoraciques ou brachiaux (G. Sée). Lorsque la crise n'est pas mortelle, à l'excitation des nerfs d'arrêt succède l'épuisement, d'où l'accélération du cœur et les palpitations.

Cette théorie de l'angor est solidement étayée par le résultat d'un grand nombre d'autopsies : Potain, sur 45 observations, a constaté 20 fois le rétrécis-

(1) Weber. *Arch. gén. de méd.*, août 1893.
(2) Leflaive. Des angines de poitrine. *Gaz. des hôp.*, janvier 1890.
(3) Potain. *Loc. cit.*
(4) Tripier. *Arch. gén. de méd.*, 1869.

sement des deux coronaires; Gauthier (de Charolles), H. Huchard, ont relevé, sur un total de 70 autopsies, 58 fois les altérations des coronaires, 17 fois de l'aorte, 4 fois la dégénérescence du myocarde; Wilde [1], dans 6 cas terminés par la mort subite, a toujours trouvé l'athérome des coronaires. Elle s'appuie également sur les résultats d'expériences physiologiques entreprises par von Bezoldt (1867), Cohnheim, Potain et F. Franck, Bochefontaine et Roussy [2], et dans lesquelles le pincement ou la ligature des coronaires entraîne, avec ou sans ralentissement du rythme cardiaque, l'arrêt brusque du cœur. On peut ainsi créer de toutes pièces l'angine de poitrine par l'oblitération ou le rétrécissement d'une coronaire (G. Sée [3]). Dans une curieuse observation de Castaigne [4] on voit, au cours d'une lésion mitrale à la période troublée, survenir des phénomènes d'angor qui durent 52 heures et se terminent par la mort. A l'autopsie : *thrombose récente d'une coronaire* affectée d'artérite déjà ancienne et ayant entraîné la formation d'une sclérose myocardique en plaque.

On a opposé à cette théorie artérielle les faits dans lesquels l'autopsie a montré des lésions des coronaires sans qu'il y ait eu pendant la vie de crises d'angor pectoris; mais ici, comme le fait remarquer Potain [5], il se peut rencontrer plusieurs causes d'erreur d'interprétation. On confond souvent, en effet, l'induration, l'ossification des coronaires avec leur rétrécissement, ce qui est tout différent au point de vue de la genèse de l'angor ; les coronaires ossifiées peuvent conserver un calibre normal, ou tout au moins suffisant, parfois même elles sont dilatées : or, c'est la sténose seule qui entraîne la crise d'angor. Dans d'autres faits (Blachez, Rondeau), il s'agit de malades alités, immobilisés par une maladie grave : en pareil cas, le débit des coronaires, même rétrécies, peut demeurer suffisant pour un travail myocardiaque forcément restreint. Les faits, signalés par Auscher et Pilliet [6], d'athérome oblitérant des coronaires chez des vieillards infirmes de l'hospice d'Ivry, sans accès d'angor, sont peut-être passibles d'une interprétation analogue : la sténose coronaire est, en effet, la cause prédisposante, mais le surcroît de travail imposé au myocarde est nécessaire pour déterminer le syndrome angineux. Enfin, il faut tenir un certain compte, lors du rétrécissement de l'une des coronaires, de l'état de dilatation et de suppléance possible de sa congénère, de même que de l'existence relativement fréquente (dans un quart des cas) de coronaires supplémentaires, signalée par Tapret et par Budor [7].

Il n'est pas inutile, d'ailleurs, de faire remarquer que le rétrécissement doit porter sur l'origine ou sur le tronc même des coronaires pour entraîner la production des phénomènes d'angor par ischémie totale ; l'ischémie partielle, par obturation de quelques branches artérielles, n'a pas cette influence ; nous avons vu qu'elle est la cause de lésions myocardiques localisées ou disséminées. De son côté, Lancereaux [8] a montré que les conséquences sur le cœur du rétrécissement ou de l'oblitération des troncs coronaires sont fort différentes : au rétrécissement correspondent des crises cardiaques douloureuses « désignées

(1) Wilde. *Assoc. méd. brit.*, septembre 1891.
(2) Bochefontaine et Roussy. *Acad. des sc.*, 1881.
(3) G. Sée. *Traité des malad. du cœur*, 1889, p. 334.
(4) Castaigne. *Soc. anat.*, novembre 1898.
(5) Potain. *Cliniq. inédites de l'hôp. Necker*, 1886.
(6) Auscher, Pilliet. *Soc. anat.*, octobre 1891.
(7) Budor. Thèse de Paris, 1888.
(8) Lancereaux. Les cardiopathies artérielles. *Bull. méd.*, juin 1892.

à tort sous le nom d'angine de poitrine », à l'oblitération succèdent la myomalacie circonscrite et la rupture du cœur. Il compare, d'ailleurs très justement, ces effets de l'artério-sclérose coronaire à ceux des lésions similaires des artères cérébrales : crises de vertiges et attaques apoplectiformes ordinairement passagères, dans le rétrécissement des troncs ; foyers de ramollissement, dans leur oblitération totale. C'est donc un argument de plus en faveur de l'origine artérielle du syndrome angineux; seulement Lancereaux, partisan déclaré de la théorie nerveuse de l'angine de poitrine, voit dans cette forme des accidents un type de pseudo-angor : opinion inverse de celle que professent Potain, G. Sée, H. Huchard, et les adeptes de la théorie artérielle.

On a, d'autre part, opposé à la théorie artérielle les faits où se sont produits des phénomènes d'angor pectoris, sans que l'on ait rencontré à l'autopsie de lésions des coronaires ; mais, pour quelques-uns d'entre eux, on peut invoquer avec Kreysig et H. Huchard l'*ischémie fonctionnelle* du myocarde résultant d'un spasme des coronaires ; ce spasme se produirait en particulier chez les névropathes et surtout chez les tabagiques intoxiqués par la nicotine (G. Sée, H. Huchard) ; il aurait parfois pour point de départ, d'après H. Huchard, l'irritation de filets nerveux au niveau d'une plaque d'aortite plus ou moins distante de l'orifice des coronaires.

Si le spasme artériel, essentiellement transitoire, ne saurait bénéficier du contrôle nécroscopique, du moins l'action vaso-constrictive de la nicotine a-t-elle été mise en évidence par les expériences de Cl. Bernard, et plus récemment encore démontrée par Bach et Oser [1]. C'est un argument de valeur à l'appui du spasme artériel de l'angor tabagique.

Cette variété d'angor par ischémie fonctionnelle, bien qu'appartenant à l'angine vraie par son mécanisme, comporte néanmoins une gravité bien moindre, et cette bénignité relative, de même que certaines particularités de ses allures cliniques, semblent la rapprocher des pseudo-angines (H. Huchard), ou des cardiacalgies (G. Sée), et en faire une forme de transition.

Quant aux autres faits d'angor sans lésions coronaires où l'hypothèse du spasme artériel ne saurait être invoquée, et dans lesquels, comme pour l'observation d'Auscher [2], la précision des renseignements cliniques ne peut laisser de doute sur la réalité de véritables accidents angineux avec intégrité de l'aorte et des coronaires, ils ne démontrent qu'une chose, c'est précisément que l'angine de poitrine est un syndrome, et que toute théorie exclusive est entachée d'erreur (Potain).

En effet, en regard de la théorie artérielle a été formulée la *théorie nerveuse* qui place dans une altération organique ou fonctionnelle du plexus cardiaque la cause prochaine de l'angine de poitrine.

Dès 1835, Gintrac [3] (de Bordeaux) avait admis que la douleur et les phénomènes de l'angor étaient produits par l'extension aux plexus cardiaques de l'inflammation constatée au niveau de l'aorte; cette opinion, adoptée l'année suivante par Corrigan, a été également soutenue par Lartigue [4], qui invoque tantôt la névralgie consécutive au tiraillement des extrémités nerveuses, plus souvent leur participation au processus phlegmasique des tuniques de l'aorte.

(1) Bach et Oser. *Stricker's med. Jahrb.*, 1872. — *Wien. med. Jahrb.*, 1872.
(2) Auscher. *Soc. anat.*, février 1896.
(3) Gintrac *Journ. de la Soc. méd. de Bordeaux*, 1835.
(4) Lartigue. *De l'angine de poitrine*, 1838.

Mais c'est surtout Lancereaux [1] qui a contribué à fonder la théorie nerveuse en lui donnant la sanction anatomo-pathologique : dans deux cas, il mit en évidence les lésions de névrite cardiaque par propagation de l'inflammation de l'aorte, et la thèse de Loupias [2], inspirée par lui, établit le rôle de cette névrite dans la pathogénie de l'angor.

Cette interprétation a été adoptée et brillamment défendue par Peter [3], qui publia deux cas nouveaux de névrite cardiaque accompagnée d'angor, et résultant de la propagation aux plexus d'une aortite avec péricardite. Il montra l'extension de la névrite aux rameaux du phrénique et donna ainsi l'explication des phénomènes d'angoisse respiratoire par tétanisation du diaphragme, et des douleurs constrictives à la base de la poitrine et au cou; c'est encore par la transmission suivant la voie du phrénique et de ses anastomoses cervico-brachiales qu'il interpréta les douleurs irradiées du membre supérieur.

Tantôt il s'agit d'une névrite chronique engendrée par l'aortite, l'artério-sclérose, les plaques d'athérome, les lésions chroniques du péricarde, ou les tumeurs du médiastin. Les observations de Haddon [4], Heine [5], Baréty [6], ont en effet montré le phrénique ou le pneumogastrique comprimés et enflammés par des tumeurs ou des ganglions dégénérés; l'anévrysme de la crosse aortique a été mis en cause dans une observation de Bazy [7] : peut-être, d'ailleurs, tous ces faits ne sont-ils pas absolument probants. Tantôt c'est une névrite aiguë symptomatique d'une aortite aiguë survenant au cours de l'artérite chronique, ou encore d'une péricardite intéressant le cul-de-sac supérieur de la séreuse et propagée de là aux plexus nerveux et aux phréniques. Tantôt enfin, on doit invoquer, avec Peter et Viguier [8], la fluxion primitive rhumatismale des nerfs cardiaques : c'est l'angine de poitrine rhumatismale plus complètement étudiée par Martinet [9]. En pareil cas, la localisation du rhumatisme sur les plexus cardiaques peut se traduire par la phlegmasie et donner lieu à l'angor névritique, forme grave, angine dont on meurt; mais plus souvent elle se manifeste suivant le mode hyperémique, et les accidents angineux prennent alors le type ébauché dont la guérison paraît être la règle (Martinet).

La névrite, d'ailleurs, ne saurait être invoquée dans tous les cas, et bien souvent, à l'autopsie, les recherches les plus minutieuses n'ont pu la mettre en évidence : on admet alors qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel, d'une névralgie cardiaque dont l'origine peut être rapportée tantôt à une névrose, tantôt à une excitation réflexe partant soit de la périphérie (névralgie ou trauma des nerfs du bras gauche : Caizergues, Capelle, Cahen, Potain), soit d'un viscère abdominal (utérus : Armaingaud; estomac, foie : Potain, Barié), soit du myocarde lui-même, dans l'ectasie cardiaque aiguë ou la dégénérescence graisseuse (Stokes, Quain, Grainger-Stewart).

Cette forme névralgique, ordinairement atténuée, bénigne, de l'angor pectoris semble ne donner lieu qu'à de faibles divergences d'opinion, et sa patho-

(1) Lancereaux. *Soc. de biol.*, 1864.
(2) Loupias. Thèse de Paris, 1865.
(3) Peter. *Leçons de clin. méd.*, 1873.
(4) Haddon. *Edimb. med. Journ.*, 1870.
(5) Heine, cité par Guttmann, in *Anat. und phys. med. f. klin. Med.* Berlin, 1875.
(6) Baréty. Thèse de Paris, 1874.
(7) Bazy. *Bull. de la Soc. clin.*, 1878.
(8) Viguier. Thèse de Paris, 1875.
(9) A. Martinet. Thèse de Paris, 1884.

génie paraît être acceptée par le plus grand nombre, quelle que soit d'ailleurs l'étiquette qu'on lui impose : angor ébauché, pseudo-angine de poitrine, cardiacalgie, etc. Mais il n'en est pas de même de la forme névritique grave, dont la réalité est même contestée par certains partisans de la théorie artérielle.

En un mot, ceux-ci voient dans les lésions de l'aorte et des coronaires la cause immédiate de la sténocardie entraînant l'ischémie myocardique et, par suite, l'accès d'angine de poitrine; leurs adversaires reconnaissent, à coup sûr, la fréquence et l'importance des lésions aortiques et péricardiques, mais les considèrent comme l'origine directe de la névrite cardiaque ou phrénique, et rapportent à celle-ci la pathogénie de l'angor. Pas d'angine de poitrine véritable, pour les premiers, sans la sténose coronaire et l'ischémie myocardique; des angines fausses, des formes atténuées du syndrome, des cardiacalgies dans les altérations organiques ou les troubles fonctionnels d'origine diverse des plexus cardiaques; une forme intermédiaire relevant de l'anémie du myocarde par sténose artérielle spasmodique. Pour les seconds, pas d'angine de poitrine sans lésion matérielle ou perturbation fonctionnelle des plexus nerveux : forme grave dans la névrite, qui souvent, mais non toujours, procède des altérations cardio-aortiques ; forme atténuée dans la névralgie ; forme intermédiaire dans l'hyperémie primitive rhumatismale ou goutteuse des nerfs cardiaques.

On ne saurait nier l'existence de la névrite cardiaque en présence des faits publiés par Lancereaux et Peter, mais on a contesté l'importance qui lui a été attribuée : à cette névrite appartiendraient seulement les douleurs rétro-sternales pseudo-angineuses, la dyspnée, phénomènes accessoires accompagnant parfois les accès d'angor ou mieux encore persistant dans l'intervalle des crises. La névrite cardiaque, a dit H. Huchard, ajoute quelque chose à la symptomatologie de l'angine de poitrine, mais elle ne la constitue pas. Il est vrai que Lancereaux attribue, au contraire, ces troubles intercalaires aux lésions artérielles et myocardiques de l'artério-sclérose coronaire et voit dans leur absence un argument en faveur de l'angor d'origine nerveuse [1].

Mais, d'autre part, si les autopsies dans lesquelles le rétrécissement des coronaires a été constaté chez des sujets ayant succombé à l'angine de poitrine sont assez nombreuses (on en trouve rapportées 55 dans le mémoire de H. Huchard), par contre celles qui ont révélé, dans les mêmes conditions, l'existence de la névrite cardiaque sont rares (six dans le même ouvrage) et prêtent à la discussion. En effet, tantôt le rétrécissement ou des altérations diverses des coronaires s'y trouvent mentionnés en même temps que la lésion de névrite; tantôt l'examen de ces artères a été passé sous silence; tantôt, comme dans l'observation de Ch. Leroux [2], les coronaires étaient normales, mais le pneumogastrique, bien que comprimé, n'offrait pas de lésions phlegmasiques.

Le différend ne saurait être tranché que par l'apport d'un nombre notable d'observations nouvelles plaçant, en regard d'une description clinique suffisamment précise, les résultats d'un examen nécroscopique complet et de recherches histologiques minutieuses.

Quant au mécanisme de l'angine de poitrine par perturbation fonctionnelle du pneumogastrique et des plexus cardiaques chez les neurasthéniques, les goutteux (Baudon, Mabboux), dans les névroses, ou sous l'action d'un réflexe à point de départ variable, il est à coup sûr plus facile à comprendre et donne

(1) Lancereaux. *Loc. cit.*
(2) Ch. Leroux. *Bull. Soc. anat.*, 1878.

lieu à de moindres controverses — peut-être, d'ailleurs, parce que le cadre est plus élastique et laisse plus de place à l'interprétation ou à l'hypothèse.

On a cependant invoqué, suivant les cas, tantôt la névralgie ou l'hyperesthésie périphérique du plexus, tantôt l'excitation réflexe, tantôt cette association des phénomènes morbides dans les diverses branches de la dixième paire que H. Huchard a étudiée sous le nom de *synergies morbides du pneumogastrique* ; tantôt enfin l'origine centrale, indiquée par Romberg, puis admise par Richter, Trousseau, Cordes, Anstie, Allen Sturge. L'interprétation d'Anstie (1) se rapproche fort, d'ailleurs, de celle des synergies morbides du pneumogastrique, seulement l'auteur anglais voit dans une affection des noyaux bulbaires du nerf vague la cause des relations qu'il établit entre l'asthme, la gastralgie et l'angine de poitrine ; Brissaud (2), dans un mémoire où il soutient la même opinion, invoque en outre l'angoisse laryngée comme témoignage de l'étroite parenté qui unit l'asthme et l'angor pectoris.

Nous aurons, d'ailleurs, occasion de voir par la suite que, chez un même sujet, plusieurs des modes pathogéniques peuvent s'associer ou se succéder dans l'évolution des manifestations angineuses, et que, d'autre part, une même cause peut déterminer les accès par des mécanismes différents.

Anatomie pathologique. — Il n'est pas, à proprement parler, d'anatomie pathologique du syndrome angineux, et les lésions qui peuvent lui donner naissance ont été suffisamment indiquées dans le paragraphe précédent.

Rappelons cependant quelques points particuliers que nous avons dû passer sous silence jusqu'ici.

Le rétrécissement des artères coronaires a été observé comme conséquence de l'aortite subaiguë ou chronique, avec ou sans dilatation du vaisseau et insuffisance des sigmoïdes ; il s'est montré comme cas particulier de plaques d'athérome plus ou moins nombreuses et disséminées ; enfin, il est fréquemment le résultat de l'artérite, de l'artério-sclérose, avec ou sans athérome, des coronaires elles-mêmes. Tantôt une seule des coronaires est intéressée, parfois toutes deux offrent des lésions diminuant ou effaçant leur calibre. Dans un cas rapporté par Œstreich (3) où la mort subite avait été le fait de l'obstruction des deux coronaires, on trouvait la droite en partie oblitérée par un thrombus pédiculé implanté sur une ulcération athéromateuse de la paroi aortique, et dans la gauche un embolus d'aspect gris jaunâtre. De même, dans l'observation de Milian et Picquand (4), les deux troncs coronaires étaient oblitérés à quelques centimètres de leur origine : le malade était mort avec des crises d'angor manifestes.

Mais il est bon de signaler, à côté de ces faits, la possibilité du rétrécissement pour ainsi dire schématique de l'ouverture des coronaires, réalisant la lésion type, d'autant plus démonstrative qu'elle est moins complexe : tel est, par exemple, le cas recueilli par Potain, alors qu'il remplaçait Rostan à l'Hôtel-Dieu, et dans lequel, chez un homme mort d'angine de poitrine, on ne trouvait que deux petites plaques d'aortite exactement localisées à l'orifice des deux coronaires, notablement rétrécies de ce fait.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'aortite, d'athérome, d'artério-sclérose, de

(1) Anstie. *Brit. med. Journ.*, vol. II, 1871.
(2) Ed. Brissaud. *Tribune méd.*, 1890.
(3) Œstreich. *Soc. de méd. int.*, Berlin, 2 décembre 1895.
(4) Milian et Picquand. *Soc. anat.*, juin 1898.

symphyse péricardique, d'altérations du myocarde, etc., on ne devra conclure à l'absence du rétrécissement coronaire qu'après avoir examiné avec soin le tronc de ces artères, non seulement à son origine, mais sur la plus grande partie de son trajet. On devra, d'ailleurs, noter l'existence de coronaires supplémentaires dans les cas où il s'en rencontrera.

Quant aux lésions du plexus nerveux, elles ont été décrites par Lancereaux comme résultant de la propagation de l'inflammation des tuniques de l'aorte au plexus dont quelques filets se trouvent compris dans une sorte de gangue appliquée à la partie externe du vaisseau. Entre les éléments tubuleux qu'ils compriment, on voit, au microscope, de nombreux amas de noyaux ronds ; la portion médullaire des tubes nerveux se montre grisâtre et grenue. Dans les observations de Peter, même gangue conjonctive, même prolifération de noyaux, même altération de la myéline, et, par places, vacuité de la gaine par étranglement et compression.

Telle est la névrite par propagation ; si elle est plus rare et n'a pu parfois être constatée dans des cas d'aortite même étendue, elle devra néanmoins être toujours recherchée avec soin, et l'examen histologique du plexus cardiaque s'impose dans tous les cas si l'on veut fixer la valeur pathogénique de cette lésion.

Nous n'avons pas à parler ici des altérations des organes éloignés (estomac, foie, utérus...), pouvant servir de point de départ à l'angor réflexe.

Étiologie. — Sous le rapport étiologique, qui permet la constitution de groupes en relation directe avec la cause du syndrome, on a proposé des classifications multiples, mais différant au fond assez peu les unes des autres. Nous adopterons, avec Potain et H. Huchard, les divisions suivantes :

Angines de poitrine : 1° organiques, 2° nerveuses, 3° réflexes, 4° diathésiques, 5° toxiques.

1° *Angines de poitrine organiques.* — La cause la plus fréquente et la mieux établie consiste dans *le rétrécissement des artères coronaires.* Celui-ci est le résultat, tantôt de l'aortite aiguë (Léger) ou chronique, de l'athérome de l'aorte, amenant la déformation et la sténose des orifices des artères coronaires, tantôt de l'athérome ou de l'artério-sclérose du tronc des coronaires elles-mêmes, rarement d'un embolus arrêté dans le tronc du vaisseau. La lésion artérielle reconnaît pour origine l'alcoolisme, la goutte, l'arthritisme, la syphilis, quelquefois le saturnisme, toutes causes propres à l'âge adulte et plus communes chez l'homme : d'où l'extrême rareté de cette forme d'angor avant vingt-cinq ans, et, comme l'ont montré Lussana, Forbes, Lartigue, sa prédilection pour le sexe masculin. On devrait peut-être incriminer le paludisme, auquel Lancereaux [1] croit pouvoir rapporter l'origine de certaines aortites en plaques, contrairement d'ailleurs à l'opinion de Colin, Laveran, Kelsch, Cornil. Une infection palustre antérieure est signalée comme seule cause probable de l'angor chez le malade observé par Milian et Picquand.

L'hérédité, admise par nombre d'auteurs (Hamilton, Macbride, Grisolle, etc.), est représentée par la prédisposition héréditaire aux diathèses qui engendrent l'artério-sclérose : c'est l'aortisme héréditaire (H. Huchard).

Les maladies infectieuses peuvent-elles entraîner l'angor par artérite coro-

[1] Lancereaux. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 4 juillet 1899.

naire ? Si les « séquelles » de l'artérite aiguë causée par la maladie infectieuse peuvent être le point de départ de lésions chroniques des parois du vaisseau et de rétrécissement ultérieur de son calibre, il semble plus probable que c'est surtout en produisant des lésions inflammatoires des nerfs du plexus cardiaque que l'infection détermine des accidents angineux pendant l'évolution aiguë de la maladie : grippe (H. Huchard, Fraenkel, de Batz [1]), pleurésie (Rauzier [2]), diphtérie (J. Moore), etc.

Les lésions valvulaires aortiques, invoquées parfois comme cause, ne représentent en réalité qu'une lésion concomitante de la sténose coronaire, manifestation, comme elle, d'un processus morbide identique. Cependant G. Sée veut y voir la cause possible d'un trouble circulatoire et d'une ischémie fonctionnelle du myocarde.

Nous avons vu que cette ischémie fonctionnelle peut dépendre de l'intoxication nicotique ; peut-être, d'ailleurs, doit-on penser, avec H. Huchard, que le tabagisme, dans certains cas, agit en déterminant à la longue l'artério-sclérose et la sténose coronaire organique.

Sans revenir sur le mécanisme de cette forme d'angor, rappelons que la cause déterminante de l'accès consiste dans tout effort, toute impression morale capables d'augmenter le travail du myocarde et d'entraîner sa « claudication intermittente ». La course, la marche rapide, surtout contre le vent, et plus encore par un temps froid, l'ascension d'un escalier, un effort musculaire principalement des bras, le coït, la défécation, etc., ont pu faire naître les crises ; il en est de même de la colère, d'une peur subite, d'une émotion violente, et même d'une douleur vive, ou de l'ingestion des aliments, surtout si elle détermine des troubles digestifs. Sans doute, dans ces deux derniers cas, s'ajoutent des phénomènes nerveux réflexes qui jouent un rôle adjuvant plus ou moins marqué.

Bien plus rare se montre la *névrite* cardiaque, presque toujours accompagnée, lorsqu'elle existe, des altérations aortiques et coronaires ; cependant elle paraît avoir servi de cause directe à l'angor dans quelques cas de péricardite, d'anévrysme aortique sans relations avec les coronaires, de phlegmasies ou de tumeurs du médiastin.

Nous avons vu que les maladies infectieuses aiguës, en particulier l'influenza, semblent pouvoir être, à bon droit, incriminées comme causes de cette névrite du plexus cardiaque et des accidents angineux qui en sont la conséquence. Enfin, d'après Miron Ségalea [3] l'infection palustre pourrait agir de même façon, et déterminer des accès angineux d'origine névralgique justiciables de la quinine.

Quant aux dégénérescences du myocarde, à la dilatation cardiaque, lorsqu'elles ne constituent pas des lésions secondaires aux troubles de la nutrition du myocarde, ou même des lésions simplement coïncidentes, elles jouent un rôle tout différent de celui des causes qui précèdent. Nous y reviendrons à propos des angines d'origine réflexe.

Ajoutons que parmi les causes prédisposantes de l'angine de poitrine, peut-être par l'intermédiaire de la goutte ou de l'arthritisme, on a signalé (Leflaive) les professions libérales : prêtres, médecins, avocats, écrivains, etc., semblent

(1) De Batz. *Grippe cardiaque*. Thèse inaug., Bordeaux, 1896.
(2) Rauzier. *IVe Congrès de méd. int.*, Montpellier, 1898.
(3) Miron Ségalea. *Soc. de thérap.*, avril 1895.

payer un plus lourd tribut à la mort subite de l'angor que les manœuvres ou les paysans.

2° *Angines de poitrine nerveuses.* — C'est la forme ordinairement légère, ou du moins bénigne, qui a pour cause une névrose, ou quelque affection des centres nerveux.

Elle a été signalée, dès 1812, dans l'*hystérie* par Millot, et depuis cette époque par de nombreux observateurs, Bouchut, Charcot, Marie, Bernheim, Liégeois (1), Hurd (2), H. Huchard, Landouzy, Byrom-Bramwell (3), etc.; l'angor hystérique a été étudié plus récemment par Leclerc dans un travail d'ensemble (4).

On l'observe encore dans la *neurasthénie*; dans la *névropathie cérébro-cardiaque* de Krishaber, qui a signalé l'angine de poitrine parmi les accidents possibles de cette névrose (5); dans la *maladie de Basedow*, où elle a été mentionnée par Trousseau, et observée depuis lors par Liégeois et par Marie (6).

Dans l'*épilepsie*, Trousseau la considérait comme une manifestation de la forme larvée de la névrose, une modalité de l'épilepsie hyperesthésique; cette opinion n'est pas, du reste, acceptée par tous les auteurs, les uns admettant que l'angine trouve dans l'épilepsie une cause déterminante mais n'en est pas une manifestation directe, les autres la rapportant non à l'épilepsie mais à des altérations organiques d'où dépendent également des accès convulsifs épileptiformes.

Cette variété d'angor, signalée par Landois dans la *névrose vaso-motrice*, a été étudiée en Allemagne par Nothnagel, Eulenburg, Eichwald, et bien décrite par Rosenthal; mais si, pour ces auteurs, le spasme vaso-moteur périphérique est l'élément initial, il ne serait pour Grasset (7) que la conséquence de l'irradiation sur l'ensemble du territoire du sympathique de la névralgie du plexus cardiaque qui constitue essentiellement l'angine de poitrine.

Dans l'*ataxie locomotrice*, les observations d'angine de poitrine semblent comporter, comme l'a montré H. Huchard, deux interprétations : tantôt il s'agit d'erreurs de diagnostic, et l'on a décrit sous le nom d'angor pectoris des accidents douloureux thoraciques qui n'ont qu'une ressemblance plus ou moins éloignée avec la crise d'angor : l'analyse minutieuse du syndrome permettra d'éviter cette confusion; tantôt on a affaire à l'angine de poitrine par ischémie du myocarde, résultant des lésions cardio-aortiques dont la grande fréquence au cours de l'ataxie a été mise en lumière par O. Berger et Rosenbach, Grasset, Letulle, Raymond.

La constatation d'une névrose suffit-elle, en pareil cas, pour permettre d'affirmer l'angor névrosique, et rendre incontestable sa pathogénie? en aucune façon; et l'on doit penser, par exemple, que plus d'une fois les accidents angineux observés chez un neurasthénique, un hypocondriaque, ou au cours de la maladie de Basedow, relevaient de troubles gastro-intestinaux (angines réflexes), ou de manifestations directes de la diathèse arthritique, si fréquemment associée à la

(1) Liégeois. *Revue méd. de l'Est*, 1882-1883.
(2) Hurd. *The New-York med. Record*, 1883.
(3) Byrom-Bramwell. *Diseases of Heart and thoracic Aorta*. Édimb., 1886.
(4) Leclerc. Thèse de Paris, 1887.
(5) Krishaber. *De la névropathie cérébro-cardiaque*, 1873.
(6) Marie. Thèse inaug., Paris, 1883.
(7) Grasset. *Traité des maladies du système nerveux*, 1886.

névropathie (angines diathésiques) : une angine *chez* une hystérique n'est pas forcément une angine de nature hystérique. Par contre, Landouzy a montré l'apparition possible d'une angine manifestement névrosique chez un sujet porteur d'altérations de l'aorte.

La fréquence de cette variété d'angor est plus grande chez la femme, par suite de sa prédisposition plus marquée aux diverses manifestations de la névropathie.

3° *Angines de poitrine réflexes.* — Le point de départ du réflexe est, comme nous l'avons vu, fort variable. C'est ainsi que l'on trouve signalés, dans les observations de Capelle et de Caizergues, des névromes du bras gauche; des névralgies, des traumatismes du bras ou du thorax dans les faits de Cahen, Blackwall, Jurine, etc. L'influence prépondérante des lésions nerveuses du bras gauche, consécutives parfois à l'amputation du membre, a d'ailleurs été mise en lumière par Potain ([1]), et par Lassègue ([2]). Dans un cas, cité par H. Huchard, les accès ont été provoqués deux fois, chez un artério-scléreux, par l'application de cautères sur le côté gauche du thorax.

Les excitations des nerfs périphériques ont été incriminées par Thurn ([3]) chez les soldats soumis à des marches forcées. Peut-être, d'ailleurs, faut-il tenir compte, dans les cas de ce genre, du surmenage cardiaque, du tabagisme, etc.

Armaingaud ([4]) a publié deux cas d'angor réflexe d'origine utérine à la suite d'accouchements récents.

Dès longtemps les affections gastriques (Heberden, Parry), la dyspepsie (Beau), l'hypertrophie du foie (Brera, Averardi), diverses maladies des viscères abdominaux (Ullersperger), étaient considérées comme possédant une action pathogénique manifeste à l'égard des accès d'angine de poitrine; le mécanisme de cette variété d'angor a été nettement établi par Potain et Barié, qui ont montré le retentissement sur le cœur, par l'intermédiaire du pneumogastrique et du sympathique, d'un certain nombre d'affections gastro-intestinales ou hépatiques. Il s'agit, en pareil cas (voy. *Dilatation cardiaque*, p. 92), d'un spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires amenant l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire et la dilatation rapide du cœur droit. Pour peu que la cause première persiste, « cet état de souffrance ne tarde pas à réagir sur le cœur gauche lui-même » (Barié), et c'est dans cette distension myocardique que paraît résider la cause prochaine des crises pseudo-angineuses. Potain ([5]) admet d'ailleurs qu'il suffit que la dilatation du cœur droit soit très prononcée pour qu'apparaissent les phénomènes d'angor réflexe.

La dilatation cardiaque rapide, secondaire à l'excès de tension artérielle, a été également incriminée ([6]) par Lander Brunton, Mitchell Bruce, Douglas Powel; mais ici le mécanisme est tout différent et l'on est en droit de penser qu'il s'agit en pareil cas de lésions d'artério-sclérose cardiaque dont l'hypertension artérielle est une manifestation constante. Pour H. Huchard ([7]) il existe une forme d'angor vaso-motrice résultant d'une augmentation de la pression arté-

([1]) Potain. *Congrès de la Rochelle*, 1882.
([2]) Lassègue. Thèse de Paris, 1883.
([3]) Thurn. *Deutsch. milit. Zeitsch.*, 1875.
([4]) Armaingaud. Paris, 1877.
([5]) Potain. *Clin. de la Charité*, 1894.
([6]) Discussion sur l'angine de poitrine. *Soc. méd. de Lond.*, 1891.
([7]) H. Huchard. *Traité des malad. du cœur et de l'aorte*, 3e édit., 1899.

rielle et d'une dilatation cardiaque consécutive, dont la cause réside dans un angio-spasme généralisé : ici c'est le « cœur périphérique » qui commence.

Les troubles gastro-hépatiques peuvent encore retentir plus directement sur le cœur, et l'on est autorisé à rapporter, avec H. Huchard, les crises angineuses aux synergies morbides du pneumogastrique : l'irritation des filets gastro-hépatiques du vague se répercutant dans le territoire de ses rameaux cardiaques. Il est bon d'ajouter que le rôle du grand sympathique, trop négligé, d'après Grasset (1), saurait peut-être donner la clef d'un certain nombre des phénomènes observés dans des cas semblables.

4° *Angines de poitrine diathésiques.* — Ce sont, avant tout, les angines de poitrine du *rhumatisme*, de la *goutte* et du *diabète*.

Il faut, d'ailleurs, faire des réserves au sujet des lésions coronaires qui peuvent exister chez les goutteux, les rhumatisants et les diabétiques du fait même de la diathèse arthritique : il s'agit en pareil cas d'angor par sténocardie et ischémie cardiaque.

Mais, en l'absence de toute lésion artérielle, on observe parfois chez des goutteux des crises angineuses offrant les allures cliniques de l'angine de poitrine névralgique (Potain), et qui traduisent la localisation directe de la goutte sur les plexus cardiaques (Grasset, Baudon). Cette localisation de la goutte sur le territoire du pneumogastrique, sans déplacement métastatique, ainsi que l'angine qui en est la conséquence auraient été observées par Mabboux (2) exclusivement chez la femme. Peut-être l'hystérie a-t-elle eu quelque part dans la pathogénie de ces accès? On a signalé, parfois, l'alternance des crises d'angor et des manifestations goutteuses (Lécorché).

Les recherches de Peter, Viguier, Letulle, Martinet ont montré que le rhumatisme peut se localiser sur les nerfs du cœur, et donner lieu à l'angine de poitrine rhumatismale. L'impression du froid sur la région antérieure du thorax, en particulier chez les femmes portant des corsages décolletés, a été signalée parfois comme la cause déterminante des accès.

Le diabète, d'après Vergely (3), serait dans certains cas une cause d'angine de poitrine; mais il semble qu'en pareille circonstance c'est à l'arthritisme que l'on doit rapporter la pathogénie des accidents, lorsqu'ils ne relèvent pas directement d'altérations coronaires (Ebstein), ou de troubles dyspeptiques (angor réflexe). Dans un travail récent, Brunat (4) admet, avec Vergely, l'angor diabétique qu'il rattache à trois ordres de causes : l'artério-sclérose avec ischémie myocardique; les névrose ou névralgie du plexus cardiaque; enfin une dyscrasie sanguine entraînant l'altération dynamique ou organique des nerfs de ce plexus. Chez les rhumatisants et les goutteux, on devra faire également la part des désordres gastriques ou intestinaux dans la pathogénie d'un certain nombre d'accès d'angine de poitrine.

5° *Angines de poitrine toxiques.* — Le tabagisme est peut-être la seule cause toxique bien démontrée; elle a été signalée par Graves, Beau, Eulenburg, Decaisne, Vallin, et nombre d'observateurs. Gélineau a rapporté le fait d'une sorte d'épidémie d'angor tabagique observée par lui à bord de l'*Embuscade*.

Les marins composant l'équipage de ce navire, et dont 14 furent successive-

(1) Grasset. *Loc. cit.*
(2) Mabboux. Névrose goutteuse du pneumogastrique. *Revue de méd.*, août 1894.
(3) Vergely. *Acad. de méd.*, 1881, et *Gaz. hebd.*, 1883.
(4) E. Brunat. *De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète.* Thèse inaug., Paris, 1900.

ment atteints, présentaient d'ailleurs des conditions de débilitation et de surmenage qui sont reconnues comme favorisant l'action toxique de la nicotine.

Le tabac agit-il en déterminant le spasme des coronaires, ou produit-il une excitation des plexus nerveux (Potain)? Les deux modes pathogéniques semblent pouvoir être admis. Dans d'autres cas, il paraît n'avoir qu'une action indirecte par l'intermédiaire des troubles dyspeptiques si communs chez les fumeurs. D'après H. Huchard, il pourrait même amener à la longue des altérations de sclérose artérielle. Cette opinion a été confirmée par les recherches de Schott [1]. Quoi qu'il en soit, le fait même de l'angor tabagique ne saurait être contestable.

La réalité de l'angine de poitrine par abus du thé, du café, et dans l'intoxication oxy-carbonée, n'est pas jusqu'ici suffisamment établie.

Il est intéressant de signaler, à propos des trois dernières variétés d'angine de poitrine, l'importance de l'*hérédité fonctionnelle*, mise en lumière par Potain : ce mode héréditaire consiste dans la prédisposition toute spéciale aux manifestations angineuses des individus issus de parents atteints d'angor pectoris par lésions artérielles. Les ascendants paraissent avoir transmis, en pareil cas, non pas une forme particulière, invariable, de l'angine de poitrine, mais une susceptibilité spéciale à l'égard du syndrome, celui-ci pouvant se manifester, chez leurs descendants, sous une forme différente. Ce serait là, d'ailleurs, un cas particulier d'une loi plus générale.

Symptomatologie. — Si le tableau symptomatique de l'angine de poitrine peut présenter quelques variations en rapport avec le mode pathogénique des accès, il offre cependant dans ses traits essentiels une constance qui permet d'en donner une description d ensemble : c'est la crise d'angor typique, correspondant à la maladie de Rougnon-Heberden, à l'angine vraie par ischémie cardiaque.

Affection essentiellement paroxystique, l'angine de poitrine est caractérisée par des accès douloureux, survenant brusquement au milieu d'un état de santé normal en apparence, et séparés par des intervalles d'une durée variable, souvent fort longue.

L'accès éclate d'ordinaire d'une façon subite à l'occasion d'un effort, d'une marche rapide contre le vent ou sur un terrain ascendant, d'un mouvement violent des bras, d'une émotion vive; le malade est saisi, immobilisé dans la position qu'il occupait, par une douleur atroce localisée à la région cardiaque vers le bord gauche ou la base du sternum et s'irradiant vers l'épaule et le bras gauche, douleur accompagnée d'une sensation d'angoisse inexprimable, terrifiante. Il éprouve l'impression d'une mort imminente, d'une « pause universelle des opérations de la nature »; sa face pâlit et ses traits expriment la souffrance et l'effroi qui le torturent. Au bout d'un temps qui varie de quelques secondes à quelques minutes, la douleur cesse brusquement et presque toujours d'une façon complète; mais cette délivrance physique laisse subsister une anxiété morale pénible, entretenue par la crainte du retour de crises semblables, et la conviction, trop légitime, que la mort serait la conséquence fatale d'un accès tant soit peu plus intense ou plus prolongé.

La douleur, considérée par Jurine comme la caractéristique de l'angine de

[1] Schott. *Wien. med. Woch.*, mai 1898.

poitrine, constitue tout au moins, pour la plupart des auteurs, un phénomène capital; cependant l'importance de ce symptôme paraît avoir été exagérée, si l'on s'en rapporte à certaines observations d'angine fruste (Bernheim) dans lesquelles la douleur fait défaut ou se montre très atténuée. L'angoisse serait, par contre, le phénomène essentiel, prédominant (syncopa angens : Parry) et semble, dans bon nombre de cas, l'emporter de beaucoup en importance sur la douleur. « Il y a des angines de poitrine non douloureuses, il n'y en a pas qui laissent au malade sa pleine et entière sécurité » (E. Brissaud). Cette sensation d'angoisse dans l'angine de poitrine ne serait pas toujours, d'après Ed. Brissaud [1], rapportée par les malades (abstraction faite de la douleur) à l'imminence d'une syncope circulatoire, mais d'une syncope respiratoire, et il a relaté des faits dans lesquels, alternant ou coexistant avec les autres phénomènes de l'angor pectoris, s'est montrée de l'angoisse laryngée, sans spasme glottique, ayant amené parfois la terminaison fatale.

L'angoisse aurait une origine centrale, et son point de départ, quelle qu'en soit du reste la localisation extériorisée, devrait être cherché dans le noyau d'origine du nerf vague (E. Brissaud).

Le siège de la douleur dans l'angine de poitrine n'est pas absolument constant; son point de départ et son foyer maximum sont, d'ordinaire, au niveau de la région moyenne ou du bord gauche du sternum (sternalgie de Baumès); Laënnec l'a vue prédominer dans la moitié droite du thorax; parfois elle semble traverser la poitrine d'arrière en avant (Gélineau), ou dessiner une ligne transversale réunissant les deux mamelons (Fothergill). Elle a constamment un caractère constrictif, angoissant (M. Raynaud), et a été comparée à celle que produirait une griffe de fer déchirant la poitrine, un étau, une pince broyant le cœur, un garrot écrasant le thorax, etc....

La douleur reste rarement localisée dans son foyer initial; plus souvent elle s'irradie dans des directions variables : d'ordinaire, c'est vers l'épaule gauche et le bras du même côté, tantôt jusqu'au coude, tantôt jusqu'à la main, en suivant constamment le bord cubital du membre pour aboutir dans les deux derniers doigts. Parfois, elle irradie symétriquement dans les deux épaules et même dans les deux bras, mais s'arrête alors presque toujours au niveau des coudes, qui semblent broyés par un lien circulaire. Dans quelques cas exceptionnels, l'irradiation a été bornée au bras droit; Lépine [2] en a rapporté une observation des plus intéressantes avec contrôle nécroscopique : angor avec pause respiratoire et douleur du côté droit du thorax, irradiée dans le bras droit; mort subite; aortite en plaques gélatiniformes, sténose de la coronaire antérieure et légère atrophie myocardique; nerfs de la région pectorale sains.

On a noté encore la propagation aux parties latérales du cou, à la mâchoire, surtout à gauche; en arrière, entre les deux épaules; en bas, vers l'hypogastre (Blackwall), le cordon ou le testicule (Laënnec, Gélineau); ou encore le long du trajet du phrénique (Heine, Peter, Martinet).

Ces douleurs irradiées sont en général moins cruelles que celle de la région cardio-thoracique; parfois même elles se bornent à une pénible sensation de constriction avec engourdissement et fourmillements, surtout pour celles qui atteignent l'avant-bras et les doigts.

[1] Ed. Brissaud. Angor pectoris et angoisse laryngée. *Tribune méd.*, 1890.
[2] Lépine. *Congrès de l'Ass. pour l'avanc. des sc.*; Besançon, août 1895.

Chez quelques malades Klippel [1] a pu constater, après les crises, et dans le territoire précis des douleurs paroxystiques de l'angor irradiées au niveau du membre supérieur gauche, une anesthésie temporaire; dans un cas, l'anesthésie s'est montrée permanente. De la distribution régionale identique de la douleur et de l'anesthésie consécutive, qui toutes deux affectent au bras une topographie d'innervation radiculaire, Klippel conclut que c'est dans les cellules de la corne postérieure de la moelle qu'il faut chercher le point de départ de ces irradiations vers le membre supérieur.

Chez les névropathes, on a observé des sensations nerveuses associées, telles que la boule hystérique, l'œsophagisme, la névralgie intercostale, l'hyperesthésie cutanée de la région antérieure du thorax (Liégeois, Rendu), des mamelles chez la femme (Laënnec); nous verrons que ces phénomènes constituent un des caractères distinctifs de l'angor névrosique.

En dehors des cas spéciaux où existe de l'hyperesthésie cutanée, la douleur de l'angine de poitrine n'est pas augmentée par la pression, ni même par les mouvements des bras ou les mouvements respiratoires; l'immobilité que garde le malade est une « simple précaution instinctive pour résister plus efficacement à la douleur » (M. Raynaud).

Quelquefois la douleur, au lieu de débuter par la région cardiaque, apparaît tout d'abord dans un point variable périphérique, et, à l'instar d'une aura (Trousseau), gagne le sternum par une marche centripète plus ou moins rapide : l'intensité de la douleur augmente alors à mesure qu'elle se rapproche du foyer cardiaque au niveau duquel elle atteint son paroxysme. On a signalé comme point de départ le bras gauche, la région interscapulaire (Marchandon), la paroi abdominale (Gélineau), etc. Il s'agit le plus souvent, comme nous le verrons, de la variété névralgique réflexe de l'angor.

Ajoutons que dans certains cas d'angine de poitrine organique, par ischémie cardiaque, H. Huchard a signalé la localisation exclusive de la douleur angoissante au niveau de l'épigastre : il a catalogué ces faits exceptionnels sous le nom de *forme pseudo-gastralgique* [2].

Les phénomènes observés du côté de l'appareil respiratoire et de la circulation sont assez variables et ont donné lieu à des descriptions souvent peu concordantes.

Dans la majorité des cas, lorsqu'il n'y a pas coexistence de lésion cardio-valvulaire ou pulmonaire, le rythme respiratoire n'est en rien modifié, la sensation de dyspnée ressentie par les patients semble purement subjective, c'est l'angoisse respiratoire; parfois, on observe un certain degré de polypnée, les inspirations ont moins d'ampleur et semblent limitées par la crainte d'accroître la douleur thoracique. On a pu voir l'hémoptysie accompagner les accès (Rendu) : il s'agit de faits exceptionnels.

Les modifications du rythme cardiaque et du pouls sont variables, et souvent nulles. L'accélération des battements cardiaques est plus ordinaire pendant le paroxysme de la crise; elle s'accompagne d'une diminution de la tension et de l'ampleur du pouls. Le ralentissement du pouls est plus rare; en pareil cas, surtout si les pulsations sont faibles, on pourrait craindre la syncope. On voit parfois alterner, au cours d'un même accès, ces modifications inverses du pouls (Eichwald, Eulenburg). Les irrégularités et les intermittences paraissent être le

(1) Klippel. *Journal des praticiens*, 2 novembre 1901.
(2) H. Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.

plus souvent sous la dépendance de lésions organiques du cœur ou des gros vaisseaux; on peut d'ailleurs, avec Grasset, rapporter les troubles du rythme cardiaque aux perturbations du système nerveux et à la prédominance d'action tantôt du pneumogastrique (ralentissement), tantôt du grand sympathique (accélération).

La pâleur et le refroidissement des téguments au commencement de l'accès, la rougeur et la moiteur de la peau à sa période terminale, appartiennent plus spécialement à la variété d'angor dite vaso-motrice (Eulenburg).

Durée. Terminaisons. — La crise d'angine de poitrine a, le plus souvent, une terminaison brusque : la douleur cesse subitement et le malade conserve à peine une sensation de fatigue et de brisement. On a signalé comme accompagnant la fin de l'accès, tantôt des éructations gazeuses abondantes (Watson), tantôt des nausées, des vomituritions, ou une expectoration glaireuse, tantôt un irrésistible besoin d'uriner avec miction abondante (Trousseau), tantôt le gonflement d'un testicule (Hoffmann, Laënnec, Gelineau), etc.

La *durée de chaque accès* et le degré de *fréquence* de leurs retours ne sauraient être fixés d'une façon générale, car ce sont des éléments essentiellement variables suivant les diverses formes du syndrome. Cependant, dans l'angor coronaire que nous avons pris surtout comme type, la crise est toujours courte et se prolonge rarement au delà de quelques minutes; la répétition plus ou moins fréquente des accès est sous la dépendance directe du retour des causes déterminantes : effort, marche rapide, émotion violente, etc. Cependant, à mesure que la maladie est plus ancienne, l'influence des causes occasionnelles semble s'atténuer et les accès paraissent revenir spontanément, parfois pendant les premières heures de sommeil. A cette période, l'invasion de l'accès est assez souvent précédée d'une sensation pénible, variable suivant chaque sujet, d'une sorte d'aura trop bien connue du patient et qui lui annonce l'imminence d'une crise nouvelle.

La *durée totale* de la maladie ne peut être précisée, puisque, dans quelques cas, elle n'a été constituée que par un accès unique, soit que la mort en ait été la conséquence, ou que le retour des accidents ne se soit jamais produit. Plus souvent, l'évolution se répartit sur un nombre variable de mois ou d'années, avec des intermissions des plus inégales.

Dans l'intervalle des accès, la santé peut être parfaite, tout au moins en apparence. Lorsqu'il existe des phénomènes morbides, ils sont sous la dépendance directe des lésions organiques que nous avons signalées à propos de la pathogénie; le plus souvent il s'agit des manifestations diverses d'altérations cardio-aortiques, ou des troubles multiples propres à l'artériosclérose.

Si l'angine de poitrine peut, dans un certain nombre de cas, aboutir à la disparition des accès, si elle peut, plus souvent encore, se renouveler à des intervalles variables pendant toute la vie à partir du moment où elle est apparue, mais sans amener par elle-même une terminaison fatale, dans de nombreux faits, au contraire (et c'est le cas de l'angor par ischémie myocardique), elle se termine par la mort.

C'est ordinairement la mort subite au cours d'un paroxysme; Forbes l'a notée 49 fois sur 64 cas. On a signalé la mort par syncope dans l'intervalle de deux accès, mais on doit penser avec M. Raynaud que cette syncope

mortelle n'est autre chose qu'un accès auquel le malade a succombé brusquement. Parfois, la terminaison est moins subite et peut être due à une complication d'œdème pulmonaire suraigu dont nous avons signalé la fréquence relative chez les aortiques.

Quant à la mort par les progrès de l'affection cardio-aortique qui a été la cause du rétrécissement coronaire ou coexiste avec lui, elle n'appartient plus en fait à l'angine de poitrine et devient un accident au cours de son évolution. En pareil cas, d'ailleurs, on voit disparaître les accidents angineux dès que s'installent les phénomènes asystoliques confirmés (H. Huchard).

Diagnostic. — Il comporte la solution de deux problèmes : reconnaître le syndrome angineux et déterminer sa nature.

La première partie du diagnostic est ordinairement facile en se basant sur les caractères si nets de la crise d'angor; on devra pourtant se souvenir que l'on admet des angines de poitrine frustes et que l'angoisse a peut-être plus d'importance pour le diagnostic que la douleur elle-même.

Dans les cas les plus fréquents, la soudaineté du début de la crise, l'intensité et les caractères de la douleur angoissante, sa localisation rétro-sternale, ses irradiations en particulier au bras gauche, l'intégrité presque absolue du rythme respiratoire et cardiaque, la cessation brusque de l'accès ordinairement court. la santé parfaite dans l'intervalle des paroxysmes, constituent, en dépit des quelques variantes que nous avons signalées, un ensemble qui ne permet guère l'erreur.

Les névralgies thoraciques ou brachiales, plus suspectes sans doute lorsqu'elles coexistent avec une cardiopathie, se reconnaissent à leur siège. à la superficialité de la douleur, persistante, entrecoupée d'élancements paroxystiques, à leur exacerbation par la pression en des points déterminés, enfin à l'absence de toute angoisse. On évitera ainsi de confondre ces cas, comme l'a fait Laënnec, avec les crises véritables de l'angor pectoris.

Les accès d'asthme se distinguent par la dyspnée qui est prédominante, par la modification du rythme respiratoire, par la fixation du thorax en inspiration forcée, par la durée beaucoup plus longue de chaque crise, et la terminaison progressive accompagnée de sécrétions bronchiques avec expectoration typique, etc. Rappelons cependant que plus d'une analogie a été mise en évidence entre l'asthme et l'angine de poitrine, et qu'on a voulu voir dans chacune de ces affections paroxystiques une manifestation différente de la souffrance du pneumogastrique.

Dans la plupart des dyspnées, alors même qu'elles s'accompagnent de douleurs thoraciques, on aura, pour fixer le diagnostic, les troubles des phénomènes respiratoires, les signes perçus à l'auscultation thoracique, la congestion livide de la face, la permanence des accidents, et souvent les signes manifestes des lésions causales.

Enfin, la péricardite aiguë, la pleurésie diaphragmatique, l'aortite aiguë, ont parfois fait naître des doutes dans l'esprit d'observateurs sagaces; il est certain qu'elles s'accompagnent de douleurs sur le trajet du phrénique ou de douleurs rétro-sternales, irradiées souvent dans le dos ou les épaules, mais la persistance des phénomènes morbides, le mouvement fébrile, les signes physiques, ne permettront pas l'erreur, alors même qu'il existerait des crises paroxystiques. Nous avons vu d'ailleurs que, dans ces circonstances, les crises douloureuses peuvent

appartenir à l'angor dont la péricardite ou l'aortite représentent la cause prochaine : nous y reviendrons plus loin.

Lorsqu'on a établi qu'il s'agit d'un accès d'angine de poitrine, il reste à déterminer sa nature; c'est même là le point le plus important, car du diagnostic étiologique découlent les indications de pronostic et de traitement.

On basera son appréciation sur les caractères suivants, plus particulièrement propres à chacune des formes du syndrome.

L'angine de poitrine *organique*, par sténose coronaire et ischémie du myocarde, se reconnaîtra à la brusquerie du début des accès, revenant à des intervalles souvent fort longs, sous l'influence constante d'un mouvement exagéré, d'un effort, de l'ascension d'un escalier ou d'un terrain en pente, d'une marche rapide ou contre le vent, d'une émotion, d'une colère, d'un effort respiratoire pour le cri ou le chant, en un mot de toute cause capable d'activer les contractions du myocarde. L'accès, brusque, violent, avec irradiation douloureuse fréquente au bras gauche et jusque dans les deux derniers doigts de ce côté, sensation de mort imminente et angoisse extrême, est toujours court : de quelques secondes à quelques minutes, rarement à un quart d'heure ou une demi-heure, à moins qu'il ne soit composé de plusieurs paroxysmes successifs. Souvent il se termine par la mort subite. En faveur du diagnostic de cette forme d'angor on pourra invoquer l'existence des signes physiques ou fonctionnels d'une aortite, d'une affection cardiaque, et en particulier d'une cardiopathie artérielle, car l'angor est rare avec les lésions mitrales (Walshe, Broadbent). L'âge avancé des sujets, en rendant plus probable l'athérome artériel, peut apporter une présomption de plus.

Cependant il faut bien savoir que la sténose coronaire et l'angor ischémique sont compatibles avec les résultats négatifs de l'auscultation cardio-aortique, et que parfois, bien que rarement pour les premiers accès, la douleur peut éclater spontanément, au lit, pendant la première moitié de la nuit. Sans doute il faut tenir compte, pour interpréter l'apparition nocturne de ces accès d'angine de poitrine vraie ischémique, de l'agitation, de la fatigue et du surcroît de travail myocardique résultant des rêves pénibles ou des cauchemars (Potain).

Dans l'angor *névritique* de Lancereaux et de Peter, on pourrait observer des caractères semblables de l'accès, puisque la névrite à laquelle ils rapportent les accidents est souvent la conséquence d'une aortite ou d'une péricardite qui entraînent, en même temps qu'elle, la production de coronarite ou de sténose de l'abouchement des coronaires dans l'aorte, mais, lors d'absence de ces lésions coronariennes, la névrite du plexus cardiaque donnera lieu à des crises angineuses qui se pourront reconnaître aux caractères suivants bien spécifiés par J. Pawinsky (de Varsovie) [1] dans l'angor symptomatique d'une péricardite sèche : coexistence de phénomènes d'aortite ou de péricardite aiguës ou subaiguës dans un certain nombre de cas, parfois même état fébrile; accès plus longs, douleur diffusée sur un territoire thoracique plus considérable, hyperesthésie cutanée thoraco-brachiale du côté gauche; et, bien que ce soit un angor « dont on meurt », rareté de la mort subite au cours de l'accès. En outre, on pourra constater l'inefficacité complète des moyens thérapeutiques utilement employés d'ordinaire dans la sténocardie; et, bien que l'effort, en excitant les filets terminaux du nerf vague, provoque parfois les accès, son influence est

[1] J. Pawinsky. *Sem. méd.*, 6 octobre 1897.

bien moins manifeste sur le retour des crises qui, presque toujours, éclatent spontanément; enfin l'on voit persister dans leur intervalle les sensations douloureuses et les divers phénomènes subjectifs et objectifs relevant de l'aortite et de la névrite cardiaque.

Si, dans l'angine de poitrine par sténocardie, les mouvements ou l'effort jouent un rôle déterminant absolument caractéristique à l'égard des accès, et n'ont plus qu'une influence très restreinte et contestable dans l'angor névritique simple, dans toutes les autres formes d'angor les paroxysmes sont commandés par des causes occasionnelles très variables mais indépendantes des efforts musculaires.

Dans la variété *rhumatismale*, décrite par Martinet, les caractères de la crise en eux-mêmes n'offrent rien de très spécial : peut-être les douleurs irradiées sont-elles moins intenses, la pâleur et le refroidissement de la face et des extrémités plus marqués; parfois les troubles du rythme cardiaque ont précédé et suivi l'accès. La durée de celui-ci est longue, jusqu'à deux heures et plus (Martinet), son intensité progressivement décroissante; les retours n'en sont pas commandés par un mouvement, un effort ou une émotion. Dans les intervalles, la région précordiale demeure endolorie et sensible à la pression. La guérison paraît la règle.

C'est au cours d'un rhumatisme à déterminations articulaires mobiles que l'angor apparaît, d'ordinaire après le quatrième jour. La guérison est complète avec le rhumatisme.

Le diagnostic de la forme *névralgique* ou *névrosique*, celle qui se montre chez les névropathes, les arthritiques, s'appuie sur un ensemble de caractères cliniques : apparition du syndrome dès la jeunesse ou entre trente et quarante ans; fréquence plus grande chez la femme (80 fois sur 88 cas : Forbes); retour fréquent des accès, qui sont parfois périodiques, surtout nocturnes, et se prolongent souvent pendant une heure, et quelquefois pendant deux ou trois heures. Les accès semblent souvent spontanés; leurs causes déterminantes sont très variables, mais l'influence du froid est des plus manifestes. La douleur, tantôt semblable à celle de l'angor coronaire, tantôt consistant en une sensation de distension cardiaque et thoracique, s'accompagne souvent de dyspnée, de palpitations. Elle siégerait, d'après Mabboux, lors de névrose goutteuse du pneumogastrique plutôt à la pointe du cœur qu'à la base, sans s'irradier au bras ni à l'épaule, et sans angoisse terrifiante. Dans les intervalles des crises, la santé générale n'est troublée que par l'état de névropathie; mais le système cardio-aortique ne présente pas d'altérations, l'auscultation ne révèle aucun bruit morbide, il n'existe aucune dyspnée d'effort. La guérison est la règle, ou du moins les crises n'entraînent pas la terminaison fatale, et la durée de l'existence n'est pas abrégée de leur fait : elles sont « plus bruyantes que dangereuses ».

Dans la variété dite *vaso-motrice* on observe comme phénomènes précurseurs de l'attaque le refroidissement, l'engourdissement des membres, la pâleur de la face et des extrémités, la diminution de la sensibilité périphérique, le vertige, l'état syncopal, l'augmentation de la tension artérielle, l'accélération et l'irrégularité du pouls radial, le siège principal de la douleur non pas dans la région sternale mais dans la région précordiale moyenne (H. Huchard), avec ou sans irradiations au cou, bras, épaule ou aux doigts, mais avec sensation de distension cardiaque (Landois, Eulenburg, Rosenthal, etc.). Des phénomènes ana-

logues peuvent accompagner ou suivre le paroxysme de la crise d'angor coronaire, ils le précèdent dans l'angor vaso-motrice.

La forme d'angor *réflexe gastro-myocardique* se reconnaît aisément à son début en relation évidente avec l'ingestion d'aliments même peu abondants : l'accès est précédé d'une sensation pénible à l'épigastre, avec oppression, anhélation (Barié), parfois de palpitations, d'intermittences, de lipothymies. La douleur est moins cruelle que dans l'angor coronaire, elle semble précordiale plutôt que sous-sternale, le malade éprouve une sorte de plénitude thoracique et de gonflement du cœur. En même temps, on constate les signes de l'ectasie cardiaque droite avec accentuation du second bruit pulmonaire; parfois on observe du pouls veineux et des phénomènes asystoliques transitoires. La mort serait exceptionnelle.

Le diagnostic de l'angor *tabagique* ne saurait découler d'une forme spéciale des phénomènes cliniques, puisque, ainsi que l'a montré H. Huchard, l'intoxication nicotique peut entraîner la production de l'angine de poitrine, soit par l'intermédiaire de l'artério-sclérose (angor scléro-tabagique), soit par l'intermédiaire de troubles dyspeptiques (angor gastro-tabagique), soit par le spasme des artères coronaires (angor spasmo-tabagique). Les crises offriront donc tantôt les allures de l'angine réflexe d'origine gastrique, tantôt celles de l'angine par ischémie myocardique; lorsqu'il ne s'agit que du spasme coronaire, l'accès pourra revêtir une forme ébauchée ou même fruste, et apparaître spontanément sans l'intervention de l'effort. En pareil cas Merklen [1] insiste avec raison sur le siège précordial (partie inférieure de la région) et non rétro-sternal de la douleur, et sur sa persistance en dépit d'un repos absolu. Bien plus rarement que dans la sténose coronaire organique il se terminera par la mort. La notion de l'usage ou de l'abus du tabac, la constatation, dans l'intervalle des accès, d'autres accidents de l'intoxication nicotique, palpitations, arythmie, etc., permettront d'établir le diagnostic étiologique; la disparition des accidents par la suppression du tabac confirmera ce diagnostic dans nombre de cas.

On devra souvent tenir compte des *formes mixtes* dont les allures cliniques, plus complexes, relèvent de la coexistence chez un même malade de plusieurs des causes capables d'engendrer le syndrome angineux (Potain). Les caractères propres à chacune des variétés d'angor permettront le plus souvent, après une étude attentive du cas, d'établir l'association des causes qui président à l'éclosion successive de diverses formes d'accès dans des conditions généralement très dissemblables.

Pronostic. — Il découle de l'étude qui précède. Essentiellement grave pour l'angine de cause coronarienne qui place le malade sous la menace constante de la mort subite, il devient moins sévère dans l'ischémie fonctionnelle du myocarde ou dans la névrite du plexus cardiaque, et comporte une bénignité qui, pour avoir été sans doute exagérée, n'en demeure pas moins réelle dans les autres formes et en particulier chez les névropathes. Si l'on ne peut, sans forcer la vérité des faits, diviser les angines de poitrine en angines vraies, dont on meurt, et pseudo-angines dont on ne meurt pas, du moins il faut reconnaître que la guérison est la règle dans ces dernières, tandis qu'elle est l'exception dans le cas de lésions cardio-aortiques et de sténose coronaire. On en

[1] Merklen. *Bull. méd.*, 7 janvier 1899.

connaît pourtant un certain nombre d'exemples, et, si l'efficacité d'un traitement approprié a pu être à bon droit invoquée, la guérison, d'après Guyot [1], a été parfois spontanée. L'intensité, la durée, la fréquence des accès n'ont donc pas l'importance qu'on serait tenté de leur attribuer, et, comme l'a dit très justement Landouzy, « en matière d'angine de poitrine, l'étiologie a plus de valeur au point de vue du pronostic que la symptomatologie ».

Rarement mortelle dès le premier accès, l'angine de poitrine semble menacer plus immédiatement la vie lorsque les crises de sténocardie n'exigent plus pour éclater qu'une cause occasionnelle moins puissante, parfois même inappréciable. On a signalé également comme de fâcheux augure l'extension croissante des irradiations douloureuses jusqu'à l'avant-bras ou aux doigts, alors qu'elles étaient restées limitées, dans les accès antérieurs, au niveau de l'épaule ou de l'articulation du coude.

Dans la pratique, on devra toujours avoir présente à l'esprit la possibilité de l'existence d'une *forme mixte*, bien étudiée par Potain et H. Huchard : après un examen minutieux, la constatation de quelque signe, même léger, pouvant faire soupçonner une lésion coronaire chez un sujet présentant, d'autre part, tous les symptômes d'angine de poitrine nerveuse, toxique ou réflexe, devrait, on le conçoit, faire réserver le pronostic et inspirer des craintes, souvent trop tôt justifiées, au sujet d'une terminaison fatale.

Traitement. — Quelle que soit la variété d'angine de poitrine, le traitement doit répondre à deux grandes indications : combattre la crise douloureuse, et prévenir son retour.

1° *Traitement de l'accès.* — Bien qu'il soit à peu près identique dans tous les cas, nous l'étudierons ici dans l'*angine coronaire*.

Tout d'abord on placera le malade dans la position assise, au repos absolu; on exigera le calme et le silence autour de lui, et l'on veillera à lui procurer une atmosphère fraîche.

Les agents médicamenteux propres à combattre la crise devront évidemment posséder soit une action calmante contre la douleur elle-même, soit une action vaso-dilatatrice capable de favoriser la circulation intra-myocardique, de diminuer les résistances périphériques et la tension artérielle, d'activer l'énergie des contractions du cœur et de prévenir la syncope.

Pour calmer la douleur, si elle est intense et prolongée, on aura recours à la *morphine* en injections hypodermiques, soit seule, soit associée à l'atropine comme le voulait Guéneau de Mussy. L'opium, dès longtemps préconisé en pareil cas (Heberden), pourrait être employé à défaut de morphine, mais par suite de son mode d'administration il n'agit que lentement, et l'injection devra être préférée.

Mais on n'injectera qu'une petite dose, à la fois : 1/2 centigramme et parfois même moins encore; s'il est nécessaire, on renouvellera l'injection au bout d'un temps variable. Les opiacés possèdent, outre leur effet analgésique, une action dilatatrice sur les capillaires qui contribue à les rendre efficaces en pareil cas (Sydenham, Hufeland, Gubler, Laborde, H. Huchard).

Dans quelques observations on a cru devoir attribuer la mort subite ou rapide à l'injection de morphine pratiquée quelques instants auparavant au

[1] Guyot. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.

cours d'un accès. Mais on peut admettre, avec H. Huchard, qu'il s'agit là d'une simple coïncidence sans relation de cause à effet : la mort subite est un fait si habituel dans l'histoire clinique de la sténocardie qu'elle a pu fort bien survenir *après* une piqûre de morphine et non *à cause* d'elle.

On devra cependant s'abstenir de la morphine, qui pourrait être dangereuse, au cas de menace de collapsus cardiaque ou lors d'œdème pulmonaire suraigu : c'est alors que les piqûres d'éther, de caféine, d'huile camphrée, ou même la saignée peuvent trouver leur indication.

Le *chloral*, en potion ou en lavement, peut produire des effets utiles, mais il est inférieur à la morphine.

Les inhalations de *chloroforme* ou d'*éther* devront être employées avec grande modération ; H. Huchard regarde même l'usage du chloroforme comme dangereux.

Parmi les agents vaso-dilatateurs, le plus efficace est, à coup sûr, le *nitrite d'amyle*.

On devra l'employer dès le début de l'attaque, en inhalations, à la dose de 5 à 6, et jusqu'à 15 ou 20 gouttes, versées sur une compresse avec laquelle on recouvre le nez et la bouche du malade.

On se sert ordinairement d'ampoules en verre mince, renfermant la dose de nitrite d'amyle nécessaire, et que l'on brise sur un mouchoir au moment de la crise ; le malade peut ainsi porter toujours le remède avec lui.

L'action en est très rapide : au bout de quelques secondes la face rougit, les yeux s'injectent, les oreilles bourdonnent, en même temps que la douleur et l'angoisse se calment et que les battements cardiaques augmentent de fréquence et de force.

Comme succédané on peut recourir à la *nitro-glycérine* ou *trinitrine*, dont l'action est plus lente, mais plus durable. On l'emploie avec avantage, tantôt contre l'accès lui-même, tantôt dans l'intervalle des crises pour en éloigner le retour. On l'administre par la voie gastrique, ou par la voie hypodermique, suivant les formules ci-dessous :

℞. Solution alcoolique de trinitrine au 100e . . . . . XXX gouttes.
Eau distillée . . . . . 300 grammes.

Trois à six cuillerées à dessert dans les vingt-quatre heures.

℞. Solution alcoolique de trinitrine au 100e . . . . . XL gouttes.
Eau distillée. . . . . 10 grammes.

Injectez une demi-seringue de Pravaz au moment de l'accès (jusqu'à 3 ou 4 fois dans les vingt-quatre heures).

On a proposé récemment dans le même but le *tétranitrate d'érythrol* (ou *tétranitrol*) et le *nitrate de mannitol* qui sont des vaso-dilatateurs, dont l'action est plus prolongée que celle de la trinitrine : mais celle-ci, pendant la crise, a l'avantage d'agir plus rapidement. On emploie le nitrate d'érythrol à la dose de 4 à 6 centigrammes par jour.

Le *nitrite de sodium* a donné entre les mains de Matthew Hay (d'Édimbourg) quelques bons résultats. On prescrira une ou deux cuillerées à café de la solution :

℞. Nitrite de sodium. . . . . 14 grammes.
Eau. . . . . 350 —

Le *tribromure d'allyle*, conseillé par de Fleury (de Bordeaux), a été rarement expérimenté.

L'électricité, surtout sous forme de courants continus, peut rendre des services au moment des attaques, mais constitue surtout un traitement destiné à en prévenir le retour.

2° La *thérapeutique préventive*, dans le cas d'angine coronarienne, comprend des règles d'hygiène, et l'usage persévérant de la médication iodurée.

On recommandera au malade d'éviter toute fatigue, tout effort, tout mouvement violent, surtout avec le bras gauche (F. Franck, Potain); il devra supprimer les exercices corporels, marcher lentement, faire des repas peu copieux, éviter les boissons ou les aliments excitants, entretenir la liberté intestinale, et au besoin adopter, au moins par moments, le régime lacté. Le tabac sera interdit sous quelque forme que ce soit; on n'oubliera pas que le séjour dans une chambre dont l'atmosphère est imprégnée de fumée de tabac constitue un danger manifeste.

On ajoutera à ces prescriptions l'emploi des *révulsifs* à la région précordiale pour combattre les progrès de l'aortite : vésicatoires, cautères, pointes de feu répétées, coton iodé, etc.

La médication proprement dite pourra être dirigée contre la diathèse rhumatismale ou goutteuse, au moyen des alcalins, du *bicarbonate de soude*, de la *lithine* ou du *salicylate de soude*, à petites doses. Mais ce sont surtout les altérations du système artériel que l'on devra s'efforcer de combattre en administrant les *iodures de potassium* ou *de sodium* à doses modérées (40 centigrammes à 2 grammes par jour, en deux prises), mais avec persistance. Ce traitement devra être continué, par périodes de trois semaines tous les mois, pendant plusieurs années.

Rappelons que, pour éviter les accidents d'intolérance à l'égard de l'iodure, on pourra recourir avantageusement aux injections sous-cutanées d'iodipine, ou de lipiodol (voy. p. 277), qui sont des combinaisons chimiques oléo-iodées.

D'après Rumpf (de Hambourg) [1] on peut combattre l'angor par sténocardie en s'adressant directement à l'aortite, à la coronarite sténosante avec plaques calcaires; il conseille, comme capable de faire rétrocéder cette induration artérielle, l'usage d'une solution d'acide lactique et de carbonate de soude, et l'abstention du lait, des œufs et de tous aliments riches en sels de chaux. Jusqu'ici l'expérience n'a pas paru réaliser les espérances fondées sur cette méthode.

On pourrait sans doute obtenir des résultats plus appréciables par l'emploi du sérum de Trunecek.

Si l'alcoolisme ou le saturnisme semblaient être en cause, on s'efforcerait d'en supprimer l'action nocive.

Dans les *autres formes*, *nerveuse*, *rhumatismale*, *réflexe ou toxique* de l'angor pectoris, le traitement de la crise demeure à peu près identique, puisque l'indication principale, en pareil cas, est de calmer la douleur; l'antipyrine, la valériane, l'éther, l'exalgine, l'opium et la morphine rendront tous les services qu'on est en droit d'en attendre. Les vaso-dilatateurs, le nitrite d'amyle, etc., ne donneront que des résultats incertains ou nuls.

Les *bromures* n'agissent que bien lentement pour combattre l'accès, mais la

[1] Rumpf (de Hambourg). XVe *Congrès de méd. int.*, Berlin, juin 1897.

médication bromurée soutenue permettra souvent d'éloigner les crises chez les névropathes ou les névralgiques.

D'ailleurs, c'est surtout, en pareille circonstance, à la cause du syndrome que la thérapeutique doit s'adresser.

Dans l'angor névralgique, s'il existe une sorte d'aura, principalement partant du bras gauche, on a conseillé la section du nerf intéressé (Tillaux) ou encore la ligature du membre ou du moignon.

Dans les angines des névroses, chez les hystériques, chez les neurasthéniques, les bromures, ou, mieux encore, la *valériane*, le *valérianate d'ammoniaque*, et même l'*hydrothérapie mitigée* et administrée avec grande prudence, seulement dans l'intervalle des crises, donneront de bons résultats.

Dans l'angine de poitrine rhumatismale, Martinet conseille les émissions sanguines locales, la suppression du salicylate, et l'emploi des excitants diffusibles; il ajoute qu'on pourra recourir, lorsque le danger pressant sera passé, à l'application d'un vésicatoire à la région précordiale. C'est aux mêmes moyens qu'on devra le soulagement, souvent très rapide, des crises qui surviennent chez les arthritiques nerveux à la suite de l'impression du froid sur la poitrine, et l'effet d'un large vésicatoire est souvent remarquable en pareil cas. Il est à peine besoin d'ajouter que ces malades devront éviter avec grand soin toute cause de refroidissement et porter une flanelle en contact avec la peau du thorax.

Dans l'angor réflexe d'origine gastrique, c'est aux alcalins, aux amers, et en particulier à la noix vomique ou à la fève de Saint-Ignace qu'il faudra s'adresser. En même temps, on surveillera le régime alimentaire et l'on régularisera l'évacuation intestinale.

Dans l'angor toxique, on devra supprimer la cause; et, pour le tabac en particulier, il faut bien savoir qu'il ne suffit pas de restreindre la dose, mais qu'il faut obtenir la suppression complète.

CHAPITRE II

SYNCOPE

Description. — C'est la perte de connaissance, ordinairement assez subite, qui accompagne l'arrêt plus ou moins brusque des battements cardiaques et des mouvements respiratoires.

Ordinairement, elle est précédée de quelques rapides sensations de malaise, de vide cérébral avec troubles visuels et auditifs, connues sous le nom de *lipothymies*; le patient présente, en pareil cas, une pâleur marquée de la face, avec sueur froide, parfois des nausées ou des efforts de vomissements; le vertige s'accentue, le regard se voile et le malade tombe à terre en état de mort apparente.

Il est exceptionnel d'observer des convulsions, ou l'émission involontaire d'urine ou de matière fécale.

Dans bon nombre de cas, soit par suite de l'intensité insuffisante de la cause, soit grâce aux secours immédiats apportés au malade, tout se borne à une lipo-

thymie, à une défaillance plus ou moins accentuée, sans qu'une syncope véritable se produise, et les accidents se dissipent rapidement. En pareille circonstance l'obnubilation apparente des idées n'est pas incompatible avec une activité cérébrale qui s'exagère sous forme de rêves ou d'hallucinations, d'ordinaire accompagnés d'un réel bien-être ou de sensations agréables; la description bien connue laissée par Montaigne et par Jean-Jacques Rousseau de ces phénomènes, observés sur eux-mêmes pendant une lipothymie, ne peuvent permettre aucun doute à cet égard.

Lorsque la syncope a lieu, elle peut parfois être absolument subite, sans qu'aucune des sensations de la lipothymie ait pu la faire prévoir.

Dans l'état de syncope confirmée, la perte de connaissance est complète, les mouvements respiratoires sont suspendus, et les battements cardiaques ainsi que le pouls radial ou les bruits du cœur cessent d'être perceptibles. On peut cependant, comme l'a constaté Bouchut, reconnaître, dans bon nombre de faits, par une auscultation minutieuse, la persistance des contractions cardiaques très affaiblies et ralenties.

Au bout de quelques secondes d'ordinaire, de peu de minutes tout au moins, les battements cardiaques commencent à réapparaître, pour reprendre progressivement leur énergie primitive, et, comme conséquence du retour de la circulation, les phénomènes respiratoires, puis l'activité cérébrale et les mouvements volontaires. Le malade conserve, pendant un temps variable, une sensation de fatigue, parfois même un certain degré de stupeur.

La syncope peut entraîner la mort dès le premier accès, ou après des attaques multiples plus ou moins rapprochées, surtout si le muscle cardiaque est le siège d'altérations notables; nous verrons que c'est le procédé de terminaison fatale observé dans nombre d'affections très diverses. Des accidents consécutifs graves, mortels même, ont été signalés comme la conséquence de coagulations intra-cardiaques résultant de la stase sanguine pendant l'état syncopal.

Pathogénie. — On a longuement discuté pour savoir si, comme le veut Bouchut, les mouvements cardiaques ne sont pas entièrement suspendus, ou s'il y a arrêt réel du cœur dans la syncope; l'accord n'est pas fait sur ce point, quelque peu théorique, faute d'une démonstration directe, mais l'opinion qui semble prévaloir, c'est qu'alors même que tout bruit de contraction myocardique a disparu, la circulation n'est pas cependant absolument abolie (Bertin-Sans), du moins dans les cas terminés par le retour à l'existence.

Quant au mécanisme intime de la crise syncopale, il se trouve compris en substance dans cette phrase de Cl. Bernard, justement citée par Straus : « La syncope est due à la cessation momentanée des fonctions cérébrales par suite de l'interruption de l'arrivée du sang artériel dans le cerveau ». L'anémie bulbaire, conséquence de la diminution de circulation encéphalique, devient alors l'origine d'une perturbation fonctionnelle des centres pneumogastriques équivalant à l'exaltation de leur puissance d'arrêt. Que cette anémie bulbaire reconnaisse, d'ailleurs, pour cause prochaine une abondante perte de sang, l'irrigation insuffisante produite par un myocarde altéré, des phénomènes vasomoteurs réflexes engendrés par une vive excitation nerveuse périphérique ou une violente impression morale, c'est toujours le centre cardio-moteur du bulbe dont les troubles président à l'apparition de la syncope, d'après un mode constant, celui de l'oligémie cérébrale (G. Sée).

On trouve une démonstration directe de cette conception pathogénique dans l'apparition de la syncope chez un débilité ou un individu épuisé par une perte de sang lorsqu'il passe brusquement du décubitus horizontal à la station verticale : l'action de la pesanteur vient, en effet, diminuer encore l'afflux sanguin vers les centres nerveux encéphaliques, et le malade tombe frappé d'une syncope parfois mortelle. Inversement, il suffit le plus souvent de favoriser l'irrigation sanguine cérébrale en plaçant dans le décubitus horizontal, et, même avec la tête sur un plan inférieur à celui du corps, un individu en imminence de syncope pour faire avorter l'attaque; le même procédé permet, le plus souvent, de faire cesser rapidement tout état syncopal confirmé, en ramenant vers l'encéphale une circulation suffisante. Ce sont là des faits d'observation vulgaire.

Étiologie. — On peut répartir en quatre groupes les causes de la syncope : 1° les anémies de causes diverses; 2° les altérations du cœur et de l'aorte; 3° les impressions nerveuses violentes; 4° les lésions des centres nerveux.

Parmi les *anémies*, on rencontre celle qui résulte d'une abondante hémorragie occasionnée par un traumatisme ou par l'accouchement, et, d'une façon générale, par toute déperdition sanguine quelque peu copieuse ou répétée, soit externe, soit interne (métrorragies, hémorroïdes, hématémèse, épistaxis, hémoptysie, rupture anévrysmale, etc.).

Dans la saignée, on observe parfois la syncope, surtout chez les sujets impressionnables, et lorsque le malade est assis; dans la position couchée elle devient absolument exceptionnelle.

La syncope est également fréquente chez les anémiques ou les chlorotiques, mais surtout chez les sujets affaiblis, débilités par l'inanition ou par une maladie prolongée : la syncope qui frappe les convalescents la première fois qu'ils se lèvent est trop connue pour qu'il soit besoin d'y insister.

L'application de la ventouse de Junod, qui attire vers les membres inférieurs une notable quantité de sang et produit par dérivation l'anémie plus ou moins complète des régions supérieures du corps et de l'encéphale, a pu, chez nombre de malades, déterminer des accidents syncopaux. C'est, suivant Straus, par un mécanisme analogue que se produit la syncope qui suit l'évacuation trop brusque d'un volumineux épanchement thoracique ou abdominal, un accouchement trop rapide, ou une abondante débâcle intestinale : déplacement subit d'une notable masse de sang *a vacuo*, et anémie cérébrale. Peut-être une part doit-elle être réservée à des phénomènes d'ordre nerveux réflexe.

Les *affections du cœur et de l'aorte* peuvent toutes s'accompagner de syncope; mais, comme nous l'avons vu, ce triste privilège appartient surtout aux altérations du myocarde et aux lésions de l'aorte.

La péricardite entraîne la syncope, soit par la propagation du processus phlegmasique au myocarde, soit par la gêne qu'apporte au fonctionnement cardiaque un épanchement notable; nous avons signalé la forme syncopale si redoutable de la péricardite. Rappelons encore la mort subite par syncope chez les sujets affectés de symphyse cardiaque; Brouardel la regarde comme une des causes les plus communes des décès brusques survenant dans la rue ou les lieux publics.

Dans la rupture du cœur, c'est moins encore du fait même de la déchirure myocardique que de la compression du viscère par l'épanchement sanguin remplissant le péricarde que la syncope mortelle se produit.

Toutes les myocardites, aiguës ou chroniques, sont une cause fréquente de syncope : la mort subite au cours, ou dans la convalescence, d'une maladie infectieuse, et en particulier de la fièvre typhoïde, ou de la diphtérie, relève d'ordinaire de la syncope imputable à la détermination myocardique du processus infectieux. Le fait n'est plus guère contesté aujourd'hui par personne; mais il faut tenir compte néanmoins de l'action directe des toxines sur les centres nerveux cardio-bulbaires.

Il en est de même dans la sclérose du cœur, ou dans la dégénérescence graisseuse du myocarde, l'insuffisance d'irrigation artérielle des centres cardio-bulbaires aboutit plus ou moins tôt à la perturbation de leur fonctionnement et à la syncope. En pareille circonstance, comme dans tous les cas où existe une lésion organique cardio-vasculaire, la tendance à l'arrêt définitif est plus marquée et le danger de mort subite plus considérable.

Nous avons précédemment signalé la syncope dans les lésions valvulaires et sa plus grande fréquence dans les altérations aortiques ou coronaires : insuffisance aortique, angine de poitrine, etc. Nous n'y reviendrons pas.

C'est sans doute, ou du moins en partie, par la gêne apportée à la circulation intra-cardiaque qu'agissent les épanchements pleurétiques abondants surtout gauches pour déterminer la syncope; cependant une certaine part doit être réservée à la formation de thromboses cardiaques ou vasculaires et à l'embolie ou même à l'action nerveuse réflexe, par exemple dans la syncope qui accompagne l'évacuation du liquide pleural par la thoracentèse.

En effet, « toutes *les impressions sensitives* énergiques et subites, quelle qu'en soit la nature, peuvent amener la syncope » (Cl. Bernard). C'est ainsi que les vives douleurs périphériques, les souffrances viscérales (coliques hépatique ou néphrétique), un traumatisme des testicules, l'irritation de la séreuse péritonéale, la contusion violente de la région épigastrique, des plexus solaires, certaines manœuvres chirurgicales douloureuses sur l'utérus ou le rectum, etc., produisent l'arrêt du cœur. S'agit-il d'un phénomène inhibitoire, ou plutôt d'une excitation vive transmise au centre cardio-bulbaire et réfléchie vraisemblablement par le pneumogastrique sur le cœur qui s'arrête en diastole? En tout cas, les expériences bien connues de Brown-Séquard, Flourens, Cl. Bernard, Goltz, de Tarchanoff, F. Franck ont nettement établi la cessation des battements cardiaques lors d'écrasement du ganglion semi-lunaire droit ou de toute irritation violente du grand sympathique abdominal directement transmise au bulbe, et l'arrêt du cœur par la voie centrifuge des nerfs vagues.

Les impressions morales, la peur, la colère, la joie excessives et subites ont parfois une influence identique : c'est la syncope émotive, connue de tous, et d'autant plus facile à produire qu'il s'agit d'un sujet plus névropathe, plus impressionnable, d'un hystérique ou d'un dégénéré.

Dans *les affections des centres nerveux*, lorsque la région bulbaire est intéressée, la syncope devient fréquente et constitue un des modes de terminaison par mort subite. C'est ainsi que dans la maladie de Stokes-Adams, dans cette affection caractérisée par le pouls lent permanent, d'origine bulbaire, les crises syncopales font partie du cortège symptomatique et souvent emportent brusquement le malade. Dans la paralysie glosso-labio-laryngée, dans les téphromyélites, la propagation des lésions aux noyaux pneumogastriques devient une cause de syncope et une menace de mort.

Est-ce par quelque action du germe infectieux ou des poisons solubles sur

le bulbe, est-ce par une détermination cardiaque que certaines pyrexies prennent la forme dite syncopale, en particulier la fièvre pernicieuse malarienne? Peut-être, en pareil cas, la syncope est-elle la résultante de phénomènes d'ordres divers à la fois myocardiques et bulbaires, et constitue-t-elle, en réalité, un syndrome cérébro-cardiaque? Les recherches de Melville Hibbard [1] lui auraient montré que dans les cas de mort par syncope chez les diphtériques les lésions dégénératives du nerf vague sont constantes, et susceptibles d'expliquer la terminaison brusque syncopale.

Enfin la syncope s'observe dans certaines intoxications : par la digitale, la cocaïne, l'aconit, le tabac, la vératrine, la muscarine, etc.; et aussi pendant le sommeil anesthésique, en particulier celui du chloroforme. Sans doute l'action de ces poisons sur le bulbe en est la cause prochaine la plus puissante, et F. Franck [2] a établi dans la syncope chloroformique l'excitation des nerfs d'arrêt du cœur; mais, comme le pense Straus, on ne saurait laisser entièrement de côté leur influence sur les ganglions intra-cardiaques et sur la fibre musculaire elle-même.

Pronostic. — Phénomène toujours préoccupant, la syncope est heureusement, dans nombre de cas, assez bénigne. Chez les névropathes, en effet, ou lorsqu'il s'agit, chez un sujet sain, d'une syncope par émotion ou par douleur violente, la suppression des mouvements cardiaques n'est que momentanée et le pronostic ne comporte aucune gravité.

Il en est tout autrement des crises syncopales qui se montrent chez les sujets porteurs d'une lésion bulbo-spinale ou d'une affection cardiaque : on connaît, en particulier, le danger de la syncope dans la maladie de Stokes-Adams, dans les myocardites infectieuses à leurs diverses périodes, dans l'insuffisance aortique, etc.; c'est souvent la mort dès la première atteinte.

La syncope chloroformique est également une des variétés les plus graves.

Dans les hémorragies profuses, la syncope, bien que menaçante à coup sûr, peut avoir parfois un heureux effet en favorisant la formation d'un coagulum vasculaire et en suspendant la perte de sang qui, sans cela, deviendrait mortelle. On a signalé encore comme favorable, dans quelques cas, la syncope qui prévient, chez les individus submergés, la pénétration de l'eau dans les voies bronchiques en suspendant les mouvements respiratoires; elle retarde ainsi l'asphyxie et permet le retour à la vie après un séjour sous l'eau relativement assez long.

Diagnostic. — La syncope ne saurait être confondue avec les divers états de perte de connaissance et de résolution musculaire : la suspension absolue, tout au moins apparente même à un examen minutieux, des battements cardiaques, la suppression de la respiration, de la sensibilité et de l'intelligence caractérisent suffisamment l'état syncopal.

Le seul diagnostic qui présente, en pareil cas, de réelles difficultés, consiste à distinguer de la mort véritable cet état de mort apparente alors qu'il se prolonge pendant longtemps, une heure et plus. Aussi, doit-on dans des circonstances semblables, en particulier chez les asphyxiés ou chez les nouveau-nés

[1] Melville Hibbard. *Boston med. and surg. Journal*, janvier-février 1898.
[2] F. Franck. *Comptes rendus du laboratoire de Marey.*

en état de mort apparente, agir avec vigueur et persévérance, et ne conclure à la cessation de la vie que lorsque tous les moyens mis en œuvre, et en particulier les tractions rythmées de la langue (Laborde) continuées pendant des heures entières, seront demeurés sans résultat.

Traitement. — La première indication consiste à favoriser l'afflux du sang vers l'encéphale en plaçant le sujet dans le décubitus horizontal, parfois même en mettant la tête plus basse que le reste du corps, tandis qu'on élève les membres inférieurs Ce simple procédé suffira, le plus souvent, à faire cesser l'état syncopal, surtout si on lui associe les frictions cutanées, les aspersions d'eau froide, les lotions vinaigrées au niveau de la face ou de l'épigastre, la percussion de la paume des mains ou de la plante des pieds, parfois avec un linge mouillé, le chatouillement de la pituitaire avec une barbe de plume, l'application du marteau de Mayor, etc., tous moyens destinés à rappeler par excitation réflexe les mouvements respiratoires et les battements cardiaques. Les injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'huile camphrée, et aussi de trinitrine pour déterminer l'afflux du sang au cerveau et au bulbe seront utilement employées suivant les cas. On aura soin, d'ailleurs, de desserrer tous les liens qui pourraient entraver la respiration : cravate, corset, ceinture; on s'efforcera de procurer au patient de l'air frais, et, au besoin, on aura recours à la respiration artificielle, à l'insufflation, ou à l'électrisation; mais le moyen le plus efficace consiste dans les tractions rythmées de la langue suivant la méthode de Laborde, pratiquées avec persévérance dans les cas graves et jusqu'à plusieurs heures de suite.

Dans la syncope par hémorragie, on pourra tenter la compression de l'aorte, la ligature des membres, l'application de bandes d'Esmarch, enfin la transfusion du sang, qui a parfois permis de véritables résurrections.

On aura grand soin, comme le recommandait Grisolle, de ne pas laisser le malade qui revient à lui après une syncope prolongée reprendre la situation verticale ou faire trop vite des mouvements un peu notables, car on verrait sans doute survenir une syncope nouvelle qui pourrait, cette fois, entraîner la mort.

Pour éviter tout accident analogue chez les convalescents, après un long séjour au lit, on ne leur permettra de se lever qu'après les avoir habitués progressivement à la position assise, et l'on surveillera avec soin leurs premiers pas : à la moindre menace de syncope, ils devront être étendus rapidement sur un plan horizontal et soumis aux divers procédés de stimulation que nous avons indiqués plus haut.

CHAPITRE III

PALPITATIONS

Description. — Il ne suffit pas qu'il y ait accélération des battements cardiaques, même avec coexistence d'augmentation de leur force ou d'irrégularités du rythme, pour constituer le phénomène de la *palpitation du cœur*, il faut encore que ces battements, ainsi que l'ont spécifié Laënnec et Bouillaud, soient *sentis* par le malade et donnent lieu à une perception, sinon douloureuse, du moins pénible.

Les mouvements du cœur ne sont, en effet, pas *sentis* à l'état physiologique, alors même que leur rapidité devient plus grande sous l'influence de la marche ou d'un léger mouvement fébrile, tandis que dans certains cas où les malades accusent des palpitations manifestes on peut constater, par l'exploration de la région précordiale, que l'intensité du choc cardiaque n'est nullement accrue, parfois même semble diminuée. Il y a là un phénomène d'hyperesthésie spéciale, plus commun chez les névropathes (*forme hyperesthésienne* : Potain) et qui justifie bien, en pareil cas, la définition donnée par Sénac de la palpitation : « La sensation pénible des battements du cœur ».

Dans un autre groupe de faits, il ne s'agit plus d'une sensation fausse de violente percussion du thorax par la systole cardiaque, mais de l'appréciation réelle d'un phénomène que peut contrôler la main appliquée sur la région précordiale, et aussi l'auscultation cardiaque (*forme hyperkinésienne*). Parfois, à la simple vue, on peut constater la violence du choc du cœur par l'ébranlement communiqué à la région thoracique antérieure et transmis aux vêtements qui la recouvrent.

Le plus souvent le malade non seulement sent battre son cœur d'une façon plus ou moins pénible, mais il l'*entend* (Laënnec), surtout pendant le décubitus horizontal, et mieux encore s'il est couché sur le côté gauche, l'oreille appuyée sur le plan du lit. C'est dans ces conditions que Laënnec a pu percevoir sur lui-même le double battement de la contraction successive des oreillettes et des ventricules.

Ces phénomènes s'accompagnent d'une sensation d'étouffement, d'oppression, de constriction du gosier avec battements pénibles et angoisse ; dans les cas intenses, il semble aux malades que leur cœur bat « à rompre la poitrine », la voix est altérée, la parole brève entrecoupée, le facies est pâle, la peau moite, parfois couverte d'une sueur froide abondante, il se produit même des lipothymies ou de véritables syncopes.

Lorsqu'elles surviennent la nuit, pendant le sommeil, les palpitations, même légères, s'accompagnent de cauchemars, d'agitation, et souvent de réveil en sursaut avec angoisse extrême.

L'examen des signes objectifs pratiqué pendant un accès de palpitations révèle, dans quelques cas, l'existence d'irrégularités du rythme cardiaque (*forme arythmienne*) ; mais ces intermittences, ces faux pas du cœur, présentant ou

non une sorte de régularité dans leurs retours successifs, ne sauraient être directement rattachés aux palpitations puisqu'on les peut observer sans elles et réciproquement (Bouillaud).

Le pouls radial traduit l'accélération des battements cardiaques et leur irrégularité, ou leur inégale énergie (inégalités du pouls, fausses intermittences), mais son degré de force et d'amplitude est loin de correspondre toujours à la violence, au moins apparente, des contractions du cœur : il est fréquemment peu accentué, c'est même la règle pour les palpitations dans la maladie de Basedow (Potain), et dans la tachycardie paroxystique essentielle.

La palpation révèle, avons-nous dit, tantôt une augmentation plus ou moins notable de l'intensité du choc précordial, tantôt au contraire, en dépit des sensations accusées par le malade, un choc cardiaque normal ou même affaibli. Rarement la percussion fait constater un degré bien appréciable de dilatation ou d'hypertrophie, à moins de la coexistence de lésions valvulaires ou de toute autre cause directe d'augmentation de volume du cœur (voy. *Hypertrophie et Dilatation cardiaques*).

A l'auscultation, les tons normaux sont parfois assourdis, comme étouffés, plus souvent peut-être légèrement accentués, plus vibrants, ou doués d'un timbre métallique assez spécial. Dans quelques cas, on perçoit un souffle léger, transitoire comme la crise de palpitations elle-même, et que l'on a attribué à une insuffisance mitrale fonctionnelle ou à un trouble passager dans la contractilité des piliers musculaires (G. Sée); peut-être doit-il être regardé comme un bruit extra-cardiaque dû aux modifications qu'apportent les palpitations dans le mode intime de la locomotion systolique du cœur (Potain).

On rencontrera parfois, d'ailleurs, de véritables souffles valvulaires, permanents, lorsque les palpitations se montrent chez un sujet porteur d'une affection cardiaque organique.

L'accès de palpitations peut durer un temps essentiellement variable, depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures; les crises se répètent du reste à intervalles fort irréguliers, tantôt par séries, tantôt séparées par des années de calme complet. Nous verrons, au diagnostic, l'importance des renseignements que peut fournir la marche générale des palpitations dans un cas donné.

La fin de la crise, lorsqu'il s'agit de palpitations nerveuses, est parfois marquée par une abondante émission d'urines claires.

Étiologie. — Au point de vue étiologique les palpitations se divisent en deux classes : 1° les palpitations *symptomatiques* d'une cardiopathie et en particulier d'une lésion d'orifice; 2° les palpitations dites *idiopathiques*, ou nerveuses.

Les palpitations symptomatiques, que nous avons signalées déjà, chemin faisant, à propos des affections cardiaques qui peuvent leur donner naissance, se montrent quelquefois dans les phlegmasies des séreuses, péricarde et endocarde, surtout au début, plus fréquemment au cours des myocardites, et à diverses périodes de l'évolution des lésions valvulaires. Nous n'avons pas à y revenir ici; rappelons seulement leur fréquence et leur intensité dans la sclérose cardiaque où elles s'accompagnent parfois d'arythmie, surtout si l'oreillette est profondément intéressée par la sclérose (Merklen et Rabé) [1], et aussi chez les aortiques avec ou sans insuffisance des sigmoïdes.

[1] P. Merklen et Rabé. *XIIIe Congrès des sc. méd.*, Paris, août 1900.

Les palpitations idiopathiques ont reçu la qualification de *nerveuses* lorsqu'elles sont sous la dépendance d'une simple perturbation fonctionnelle du système nerveux, et sont dites *sympathiques* ou *réflexes* quand elles ont pour origine « une maladie localisée dans quelque organe autre que le cœur » (Du Cazal) ou les gros vaisseaux qui s'y abouchent.

Dans les deux cas, on peut invoquer le plus souvent des causes prédisposantes, telles que le nervosisme souvent héréditaire du sujet, la période de l'adolescence et de la puberté, les époques menstruelles ou la ménopause, le surmenage cérébral, la débilitation causée par une longue maladie, par les privations, par une déperdition sanguine, etc.

Chez ces sujets prédisposés les palpitations se produisent à l'occasion d'une émotion vive, joie, frayeur, colère : l'émotion des candidats dans les examens de tout genre est une cause bien connue de palpitations, de même l'impression que produit à nombre de malades l'approche du médecin, et qui a pour effet la palpitation cardiaque et l'accélération du « pouls médical ».

Les sentiments tristes, les chagrins profonds, l'hypocondrie, la lypémanie produisent souvent des crises répétées de palpitations pénibles.

L'usage ou l'abus des boissons excitantes, des alcools, du thé (Stokes), du café, l'absorption de la nicotine par la fumée de tabac, ou par le tabac à priser ou à chiquer, par le simple séjour dans une atmosphère imprégnée de vapeurs tabagiques (cohabitation avec des fumeurs, travail dans les manufactures de tabac) déterminent des palpitations chez beaucoup de sujets doués à cet égard d'une susceptibilité individuelle (Decaisne).

Elles peuvent encore être causées par les excès vénériens, l'onanisme, les veilles prolongées, les fatigues intellectuelles exagérées, le surmenage (Kisch)[1].

Enfin, elles constituent une des manifestations de l'hystérie, de la névropathie cérébro-cardiaque de Krishaber, de la maladie de Basedow, etc.

On peut rapprocher de cet ordre de causes les altérations du liquide sanguin telles que la pléthore, l'anémie, la chlorose. La perte de sang, par suite d'une hémorragie abondante, s'accompagne de palpitations parfois très violentes, dont le mécanisme a été diversement interprété.

Parmi les causes des palpitations dites *sympathiques ou réflexes*, on a signalé certaines altérations bulbaires intéressant les noyaux pneumogastriques; plus communément la dyspepsie gastro-intestinale, dont elles constituent souvent le phénomène prédominant (Chomel, Potain, Barié, Faucher, etc.), et qui agit sur les fonctions circulatoires cardio-pulmonaires par un réflexe dont nous avons parlé déjà à diverses reprises (voy. p. 92 et 333); parfois aussi les affections du foie ou des voies biliaires, surtout la lithiase : certaines crises de colique hépatique peuvent, comme l'a montré Potain, se manifester presque exclusivement sous forme de palpitations cardiaques; enfin, les lésions pulmonaires, en particulier la tuberculose à ses premières périodes, d'où ce conseil éminemment clinique formulé par Hirtz : « S'il existe des palpitations, auscultez le poumon: s'il existe de l'étouffement, auscultez le cœur ».

Plus rarement, enfin, le point de départ du réflexe aboutissant à la palpitation cardiaque siège dans l'appareil utéro-ovarien (métrite, ulcération du col), ou au niveau du plexus brachial gauche (moignon d'amputation du bras; coup d'épée: Forestus). Les palpitations accompagnant les névralgies ou la névrite du bras

[1] Kisch. *Berl. Klin. Woch.*, n° 5. 1897.

gauche signalées par Potain et par Verneuil au Congrès de La Rochelle, en 1881, ont été étudiées plus complètement par Lassègue [1]. Dans une *Leçon clinique* sur les cardiopathies réflexes, Potain [2] revient sur ce sujet et cite des observations nouvelles; il montre qu'en pareil cas les palpitations s'accompagnent souvent de phénomènes de pseudo-angor, tandis qu'on sait la rareté des palpitations cardiaques dans l'angine vraie par sténocardie.

On a observé des phénomènes analogues, à la suite de la névralgie sciatique (Potain), ou de la névralgie tibiale gauche (Ollier).

Citons encore les palpitations réflexes causées par la présence de vers intestinaux chez les jeunes sujets, ou d'un tænia chez l'adulte. Dans un cas semblable, cité par C. Paul, Payne Cotton [3] aurait enregistré, au sphygmographe, 240 pulsations; les palpitations cessèrent après l'expulsion du parasite.

Pour mémoire, nous devons mentionner l'opinion de Bouillaud admettant des palpitations rhumatismales, les nerfs du cœur étant directement impressionnés par le rhumatisme, indépendamment de toute endopéricardite. Des palpitations d'origine syphilitique sont signalées par Fournier comme relevant directement de la diathèse, accompagnant les poussées de manifestations secondaires, surtout chez la femme, et disparaissant sous l'influence du traitement spécifique. Nous nous contentons d'enregistrer ces assertions sur l'autorité de leurs auteurs.

Physiologie pathologique. — L'accélération des battements cardiaques peut se montrer comme conséquence de toute irritation des filets sympathiques qui président à la contraction du myocarde, ou de tout affaiblissement d'action du système vago-spinal qui représente le nerf modérateur ou nerf d'arrêt du cœur. D'autre part, on ne saurait négliger l'influence des centres nerveux propres du cœur, constitués par les ganglions intra-cardiaques, et aussi des modifications de la tension artérielle; les expériences de Marey ont, en effet, démontré que l'abaissement de la pression artérielle, en diminuant la résistance que doit surmonter la systole myocardique, a pour effet l'accélération du cœur. Le problème pathogénique présenterait donc une complexité déjà notable alors même que le phénomène de la palpitation consisterait uniquement dans une plus grande rapidité des battements du cœur; mais nous avons montré, d'ailleurs, qu'il n'en est pas ainsi, et qu'en pareil cas l'accélération n'est qu'un des éléments, non constant, du trouble fonctionnel.

Aussi, nous semble-t-il à peu près impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de fixer d'une façon précise le mode intime de production des palpitations cardiaques et de déterminer la part qui revient, dans chaque variété du symptôme, au cerveau, au bulbe, à la moelle, au grand sympathique, aux ganglions du cœur, à la tension vasculaire, et peut-être à l'association plus ou moins complexe des réactions pathologiques de ces divers éléments.

Comment les impressions morales, par exemple, l'irritation de la muqueuse intestinale par les parasites, l'altération qualitative du sang dans la chlorose, etc., réagissent-elles sur le système nerveux du cœur : aucune des hypothèses mises en avant pour résoudre le problème ne saurait répondre à toute objection, et mieux vaut peut-être avouer notre ignorance que se payer de mots et s'illusionner sur l'étendue et la précision de nos connaissances à cet égard.

[1] Lassègue. Thèse inaug., Paris, 1883.
[2] Potain. *Leçons clin. de la Charité*, 1894.
[3] J. Payne Cotton. *Brit. med. Journal*, 1867.

Diagnostic. — Tout l'intérêt du diagnostic consiste à reconnaître la cause des palpitations; le symptôme en lui-même ne saurait être, en effet, méconnu, si l'on s'en rapporte aux sensations subjectives ressenties par le malade et aux phénomènes objectifs que nous avons étudiés. Cependant, suivant G. Sée, il conviendra d'éviter une cause d'erreur qui consiste dans la production de secousses ou de trémulations se passant dans les muscles des parois thoraciques chez les hystériques, les hypocondriaques ou les chlorotiques.

On s'assurera, d'ailleurs aisément, par la palpation et l'examen du cœur, si l'on se trouve en présence de palpitations, dites fausses, dans lesquelles les battements pénibles accusés par le malade ne correspondent qu'à une perception sensorielle exagérée, sans accélération et surtout sans accroissement d'intensité réelle des pulsations cardiaques. Il s'agit toujours, en pareil cas, d'un phénomène d'ordre purement nerveux, transitoire, relevant d'un état névropathique manifeste.

Dans la plupart des cas, il sera facile de reconnaître s'il existe ou non une lésion cardiaque à laquelle on puisse rattacher les palpitations; cependant, il ne faut pas perdre de vue qu'une affection myocardique, ou même valvulaire, au début, peut passer inaperçue et laisser croire à tort qu'il s'agit de palpitations idiopathiques, et que, d'autre part, chez un sujet atteint d'une cardiopathie, on peut observer des accès de palpitations nerveuses.

Il est d'ailleurs un fait d'observation dont il faut tenir compte dans la pratique, et sur lequel notre maître Potain a souvent insisté: lorsqu'un malade vient consulter pour des palpitations, celles-ci constituant le seul phénomène morbide dont il se plaigne et sur lequel il attire l'attention, ce n'est presque jamais un cardiaque. Il rapprochait de ce précepte le conseil suivant : « Toutes les fois qu'un malade se plaint du cœur, recherchez l'état de son estomac et de son intestin, car les palpitations qui prennent leur origine dans quelque trouble de ces divers organes sont des plus fréquentes ».

On pourra trouver parfois un élément de diagnostic dans l'évolution même du phénomène : les palpitations liées aux cardiopathies offrent un début ordinairement lent, une marche progressive, le retour des accès est commandé par la marche, les efforts, le décubitus latéral gauche, tandis que les palpitations nerveuses apparaissent brusquement dans toute leur intensité, ont une marche capricieuse, irrégulière, paroxystique, commandée par les retours de la cause morale ou physique qui met en branle le système nerveux ; elles sont en général atténuées par l'exercice, et l'accès se termine souvent par un phénomène critique : bâillements répétés, sanglots, émission abondante d'urines claires.

Lorsqu'on aura écarté, par un examen approfondi, l'hypothèse d'une affection cardiaque, on devra s'efforcer de rechercher parmi les causes nombreuses des palpitations idiopathiques ou sympathiques, quelle est celle dont l'influence doit être incriminée : nervosisme, anémie, maladie de Basedow, dyspepsie, intoxications diverses, tænia, etc. Nous ne saurions insister ici davantage, mais il convient de faire remarquer que, dans bien des cas, l'embarras du clinicien sera grand en présence de l'association chez le même sujet de plusieurs des causes que nous avons indiquées. Il est néanmoins très important de déterminer d'une façon certaine celle de ces conditions associées qui préside directement à la production des troubles cardiaques, moins en vue de la solution d'un problème toujours intéressant, que pour arriver à la mise en œuvre d'une thérapeutique rationnelle et vraiment efficace.

Traitement. — C'est évidemment contre la cause des palpitations que doivent être dirigés les efforts de la thérapeutique.

Nous ne reviendrons pas sur la médication qui convient aux diverses cardiopathies qui s'accompagnent de palpitations à une période quelconque de leur évolution, ayant eu occasion de tracer à propos de chacune d'elles les règles du traitement.

Dans bien des cas, il suffira de modifier le régime, de supprimer l'usage des alcools, du thé, des boissons excitantes, d'interdire le tabac, de favoriser les digestions gastriques ou l'évacuation intestinale, en particulier de combattre la dyspepsie flatulente, pour faire disparaître le trouble cardiaque.

On arrivera au même résultat en s'adressant, par les moyens appropriés, à la lithiase biliaire, à la tuberculose commençante, à la maladie de Basedow, ou en provoquant l'expulsion des parasites intestinaux.

Lorsqu'il s'agit de palpitations nerveuses, chez des névropathes avérés ou des chloro-anémiques, on devra recourir aux antispasmodiques et aux modificateurs de la nutrition générale. Potain indique, comme moyens de faire cesser tout au moins momentanément les palpitations, l'ingestion d'eau froide à petites gorgées, ou encore une modification volontaire et soutenue du rythme respiratoire.

Souvent, en calmant les craintes du malade, en s'efforçant de lui inspirer confiance et de le persuader qu'il n'est pas atteint, ainsi qu'il le redoutait, d'une « maladie de cœur », on fera par là même cesser les accidents qui l'effrayaient.

Les bromures ou les préparations de valériane à haute dose par la voie gastrique ou, si l'on redoute d'accroître la dyspepsie, en lavements, parfois l'antipyrine, amèneront une sédation plus ou moins rapide; enfin, l'hydrothérapie sous forme d'applications locales (vessie de glace, compresses mouillées sur la région précordiale), ou générales (drap mouillé, douche écossaise, douche froide), le séjour dans un air pur, à la campagne, loin des soucis et des préoccupations d'une existence agitée, donneront les meilleurs résultats. (Sansom.)

Enfin les toniques, le fer, le quinquina, les inhalations d'oxygène, l'exercice musculaire méthodique et réglé, en combattant l'état d'anémie, de cachexie, ou de chlorose, feront disparaître les palpitations qui en étaient la conséquence.

On devra, dans certains cas, veiller à l'évolution normale des fonctions cataméniales, surtout au moment de la puberté ou à l'époque de la ménopause; parfois, en pareil cas, quelques sangsues au fondement ou sur le col utérin ont amené un soulagement manifeste.

Rappelons en terminant, pour mettre en garde contre une erreur thérapeutique trop fréquente, que si la digitale, bien maniée, donne des résultats excellents dans certaines palpitations symptomatiques d'une cardiopathie avec asthénie myocardique et hypotension artérielle, elle a, par contre, des effets nuls ou même nuisibles lorsqu'il s'agit des palpitations nerveuses ou sympathiques, à coup sûr les plus fréquentes, et aussi des palpitations de la cardio-sclérose. Dans ce dernier cas on peut, suivant Potain, obtenir un soulagement manifeste de l'emploi du strophantus.

CHAPITRE IV

POULS LENT PERMANENT

MALADIE DE STOKES-ADAMS

La dénomination de *pouls lent permanent* suffit, par elle-même, à différencier cette forme de *bradycardie permanente* de toutes les multiples *bradycardies passagères* dans lesquelles le ralentissement du pouls n'est qu'un phénomène secondaire complétant le cortège symptomatique d'une maladie générale aiguë ou chronique, ou d'une lésion viscérale de cause très variable.

a. — Nous n'avons pas à nous occuper ici de ce phénomène du *pouls lent transitoire*, signalé dans les affections les plus diverses, et dont l'étude trouve sa place dans d'autres chapitres de cet ouvrage : il nous suffira de rappeler les cas les plus fréquents dans lesquels on l'a rencontré.

Il est la règle dans l'ictère biliphéique, sous l'action des acides biliaires et de la bilirubine répandus dans la circulation.

On le rencontre dans diverses intoxications : digitale, cocaïne, plomb, upas antiar, aconit, ciguë, strophantus, muscarine, vératrine, etc.

Dans certaines formes graves, à tendance syncopale, de diverses infections : grippe [1], diphtérie, rhumatisme aigu (Charcot), variole (Lorrain) ; dans le surmenage musculaire, où l'on devrait, d'après Saurel [2], incriminer l'intoxication par les produits de désassimilation musculaire.

On l'a observé encore dans la convalescence de certaines pyrexies ; dans l'anémie ; dans les suites immédiates de couches (Blot).

Enfin, S. Erben [3] a signalé un ralentissement passager et brusque du pouls chez les neurasthéniques dans certains mouvements d'accroupissement, avec flexion du tronc, ou extension de la tête.

On sait toute l'importance séméiologique du ralentissement du pouls dans les affections des méninges et des centres nerveux : dans la méningite tuberculeuse en particulier ; dans les traumatismes avec contusion ou commotion cérébrales ; dans les fractures de la base du crâne ou des vertèbres cervicales.

Enfin, dans un grand nombre de douleurs vives ou d'excitations périphériques intenses, de même que dans les émotions violentes, on voit le ralentissement du pouls se produire par action réflexe, mais de façon ordinairement assez passagère.

On pourrait sans doute rapprocher de ces faits les cas de *bradycardie paroxystique* signalés par A. Chauffard [4] chez des artério-scléreux, à l'occasion d'une maladie aiguë intercurrente, mais ils seront plus utilement étudiés, à propos du diagnostic de la maladie de Stokes-Adams.

b. — A côté du *pouls lent permanent pathologique*, élément principal de la

(1) Sansom. *Assoc. med. Brit.*; 62e session. Bristol, 1894.
(2) Saurel (Georges). *Du pouls lent en général et en particulier dans le surmenage et l'anémie.* Thèse de Paris, 1898.
(3) S. Erben. *Wien. klin. Woch.*, 1898.
(4) A. Chauffard. *Bulletin médical*, 1898.

maladie de Stokes-Adams, ainsi que nous le verrons bientôt, on peut ranger le *pouls lent permanent physiologique* qui doit en être différencié avec soin.

On rencontre parfois, en effet, chez des sujets parfaitement bien portants et normalement constitués une lenteur remarquable des pulsations. Celle-ci a pu être constatée souvent dès l'enfance et paraît être alors congénitale ; on a même signalé une certaine influence familiale sur la production de ce pouls lent physiologique.

Les exemples n'en sont pas rares. Haller, Corvisart, Vigouroux, Potain, Rendu, etc., en ont rapporté des exemples. Le plus connu est celui de Napoléon Ier qui, au dire de Corvisart, n'avait que 40 pulsations à la minute. Il serait bon peut-être de faire ici quelque réserve, Napoléon Ier ayant été atteint à diverses reprises de crises nerveuses épileptiformes, ainsi que ses médecins et en particulier O'Meara (1), en 1816, l'ont consigné dans leurs observations. S'agissait-il dès lors d'un pouls lent permanent physiologique chez un épileptique vrai à crises rares, ou d'un pouls lent permanent pathologique avec accès épileptiformes ? Cette dernière hypothèse est la plus douteuse, la longue durée de l'affection dans ce cas ne cadrant guère avec ce que nous savons de la maladie de Stokes-Adams.

D'ailleurs, dans le pouls lent permanent physiologique, les pulsations radiales souvent réduites à 40, 30 et même 18 à 20 par minute, sont toutes égales, fortes, nettement marquées, et l'on ne rencontre pas alors de battements cardiaques ou artériels avortés, intercalés dans les longues diastoles de ce pouls vraiment ralenti. Nous verrons qu'il n'en est pas ainsi dans la forme de pouls lent permanent pathologique qui nous reste à étudier.

Définition. — Sous le nom de *pouls lent permanent* ou *maladie* de *Stokes-Adams*, nous décrirons, avec la plupart des auteurs, une affection, ou tout au moins un syndrome, caractérisé par le ralentissement des battements cardiaques et des pulsations artérielles, et par des crises syncopales, apoplectiformes et épileptiformes dont le retour coïncide avec des paroxysmes dans le ralentissement du pouls. Ces troubles du système nerveux, sans avoir l'importance capitale de la bradycardie permanente dans la constitution du syndrome, en représentent cependant un élément essentiel et caractéristique.

Historique. — C'est en 1827 qu'Adams (2) donna la première description de ce syndrome, bien étudié plus tard par Stokes (3), en 1846. Dans l'intervalle, avaient été publiées par Andral (4) en 1834, puis par Halberton (5), en 1841, des observations relatives à la même affection.

Depuis lors, un grand nombre de travaux ont été consacrés au pouls lent permanent, tant en France qu'à l'étranger. Parmi ces derniers on peut citer ceux de Hutchinson (6), de Handfield Jones (7), de Thornton (8), de Sommerville (9), de Rosenthal, de Silva (10), etc.

(1) O'Meara. In : *Napoléon en exil ou l'Écho de Sainte-Hélène.*
(2) Adams. *Dublin hospit. reports*, 1827.
(3) Stokes. *Dublin Quaterly Journ. of med. sc.*, 1846.
(4) Andral. *Clinique méd.*, 1834.
(5) Halberton. *Transact. of the med. chir. Soc. of London*, 1841.
(6) Hutchinson. *London hospit. reports*, 1866.
(7) Handfield Jones. *The Lancet*, 1869.
(8) Thornton. *Transact. of the clin. Society*, vol. VIII, 1872.
(9) Sommerville. *The practitioner*, 1876.
(10) Silva. *Gaz. med. Lomb.*, mai 1898.

Chez nous, la maladie de Stokes-Adams a été étudiée, à divers points de vue, par Rotureau [1], Charcot [2], Cornil [3], Malassez [4], Vigouroux [5]. Elle fait le sujet de la thèse inaugurale de Blondeau [6]; et sert de thème à diverses communications ou travaux de la part de Lassègue [7], Truffet [8], Chappet [9], Debove [10], Gingeot, Comby. H. Huchard revient à plusieurs reprises sur ce sujet ; Vaquez [11], Leflaive [12] lui consacrent des revues intéressantes.

Signalons encore les thèses de Regnard (1890), Boussée (1891), Delalande (1892), Pouzin (1898) ; les articles de Courtois-Suffit, dans le *Manuel de Médecine* ; de E. Hirtz, de Barozzi [13] ; enfin une leçon clinique de Dieulafoy [14] et les deux thèses récentes de Mauget (1899) et de Siot (1900) consacrées à l'étude du même syndrome.

Symptômes. — Le plus souvent la maladie de Stokes-Adams s'installe d'une façon insidieuse et ses débuts restent complètement inaperçus, le malade

Fig. 23. — Pouls lent permanent. — Ligne inférieure : ligne des secondes (Wertheimer) (24 pulsations à la minute).

n'éprouvant aucune gêne appréciable, ou, tout au moins, aucun malaise suffisant pour lui faire solliciter un examen médical. Aussi, est-ce fréquemment à sa période d'état, par la brusque apparition d'une syncope ou d'une attaque

Fig. 23 *bis*. — Pouls radial chez une femme atteinte de pouls lent permanent (André Petit) (56 pulsations à la minute).

convulsive épileptiforme qu'elle se révèle : le médecin constate alors un ralentissement du pouls qui fixe le diagnostic en révélant la pathogénie de la crise. Souvent aussi, c'est au sujet de vertiges dont se plaignent les malades que l'on

(1) Rotureau. *Union méd.*, 1870.
(2) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1873.
(3) Cornil. *Soc. de biol.*, 1875.
(4) Malassez, *Soc. de biol.*, 1875.
(5) Vigouroux. *Gaz. des hôp.*, 1876.
(6) Blondeau. Thèse de Paris, 1879.
(7) Lassègue. *Gaz. des hôp.*, mars 1881.
(8) Truffet. Thèse de Lyon, 1881.
(9) Chappet. Thèse inaug. Paris, 1883.
(10) *Soc. méd. des hôp.*, 1868.
(11) Vaquez. *Gaz. hebd.*, 1890.
(12) Leflaive. *Gaz. des hôp.*, 1891.
(13) Barozzi. *Presse méd.*, octobre 1896.
(14) In *Bulletin méd.*, n° 48, 1899.

est amené à rechercher s'il n'existe pas une bradycardie permanente permettant de rapporter les phénomènes vertigineux à une maladie de Stokes-Adams jusque-là latente. Mais la plupart du temps, il faut en convenir, c'est fortuitement que l'on constate le ralentissement du pouls ou que l'auscultation révèle la lenteur des battements cardiaques : c'est par hasard que l'on fait le diagnostic.

De quelque façon que l'on ait été mis sur la voie, on reconnaîtra la maladie de Stokes-Adams à un certain nombre de symptômes principaux : *symptômes cardio-vasculaires ; symptômes nerveux.*

A. *Symptômes cardio-vasculaires.* — La *lenteur du pouls* est, on le conçoit, le signe cardinal de la maladie. Bien qu'il soit difficile d'établir une limite précise au-dessous de laquelle le nombre des pulsations doit être regardé comme caractérisant le pouls lent permanent, on s'accorde généralement à admettre que ce nombre doit être inférieur à 50 dans le syndrome de Stokes-Adams.

D'ailleurs, ce maximum est rarement signalé en pareil cas, et c'est bien plus souvent 33, 30, 24, 20, 18 et même 16 pulsations [1] qui sont indiquées dans les observations des divers auteurs. Nous avons été à même, il y a quelques années, de suivre un malade atteint de pouls lent permanent et chez lequel nous avons constaté 22 pulsations par minute. Le tracé ci-contre (fig. 23 *bis*) a été recueilli tout récemment par nous, chez une malade atteinte d'une forme légère de maladie de Stokes-Adams avec 36 pulsations à la minute.

La plupart du temps, en l'absence de cardiopathie concomitante, le pouls ralenti est plein, régulier, bien frappé ; son dicrotisme est souvent manifeste. La pression artérielle, généralement supérieure à la normale, peut néanmoins se maintenir au chiffre physiologique et même lui être inférieure.

Chez quelques rares malades on peut observer, immédiatement après chacune des pulsations fortes de la radiale, une pulsation faible, comme avortée, réalisant ainsi le type d'arythmie régulière qui a reçu le nom de pouls bigéminé. Ces pulsations faibles correspondent alors à certains phénomènes de contractions cardiaques dont nous aurons à étudier les différentes variétés, à propos de l'auscultation du cœur dans la maladie de Stokes-Adams.

La fréquence du pouls paraît à peine influencée par les exercices musculaires ou les émotions ; on a même signalé (Reynald) un ralentissement plus marqué dans ces conditions. De même, la fièvre n'accélère que peu les pulsations, dont la lenteur forme alors un contraste frappant avec l'élévation de la température.

Au niveau du *cœur*, on constate, à l'auscultation, le même ralentissement dans la succession des battements cardiaques ; cette longue durée des silences est bien faite pour frapper l'observateur qui, dans les cas intenses, attend avec une sorte d'anxiété involontaire le retour d'une nouvelle systole venant témoigner que l'arrêt du cœur n'est pas définitif.

On peut entendre, au niveau de la région précordiale, des bruits de souffle ou de frottement révélant des lésions orificielles ou péricardiques surajoutées ; parfois un bruit de galop, en rapport avec l'athérome artériel et les dégénérescences myocardiques, et, par là, plus directement rattaché au syndrome que nous étudions et dont nous verrons la fréquence chez les sujets âgés et athéromateux. Il en est de même de l'accentuation du second bruit aortique, signature de l'artério-sclérose et de l'augmentation de pression artérielle qui en est la conséquence.

[1] Rendu. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1891.

Enfin, la plupart des observateurs, à la suite de Stokes, ont signalé pendant les longs silences la production de bruits cardiaques sourds, lointains, donnant à l'oreille la sensation de « demi-battements », sortes de « tentatives de contraction qui avortent quatre fois environ par minute ».

Ces bruits, notés par Blondeau sept fois sur dix-sept observations, et chez trois malades sur cinq par H. Huchard, se produisent presque immédiatement après le battement cardiaque normal, comme une sorte d'écho, qui se peut répéter même deux fois : de là le nom *systoles en écho* donné par H. Huchard à ces bruits qui, pour lui, représentent des systoles incomplètes, impuissantes à produire une pulsation perceptible dans la radiale. La plupart du temps, en effet, le sphygmographe ne révèle aucun soulèvement en coïncidence avec ces bruits intercalaires ; cependant on a noté, dans quelques cas, une légère pulsation, insensible au doigt de l'observateur, mais enregistrée sur le tracé radial. C'est dans ces conditions que l'on a constaté la production du pouls bigéminé.

Cette interprétation du phénomène acoustique n'est pas, du reste, admise par tout le monde, et déjà Stokes pensait que les « demi-battements » signalés par lui étaient dus à la contraction des oreillettes : c'est la même opinion à laquelle se rallient MM. Chauveau et Vaquez. Pour eux, s'appuyant sur la notion physiologique incontestable de l'indépendance de la systole de l'oreillette, et sur le fait d'observation du soulèvement de la jugulaire en exacte coïncidence avec le bruit cardiaque en question, ils attribuent ce bruit à une systole isolée de l'oreillette, non suivie d'entrée en mouvement du ventricule.

Cependant, M. Vaquez reconnaît que parfois, « à la suite d'appels réitérés de l'oreillette, le ventricule daigne, pour ainsi dire, entrer en contraction », donnant lieu alors à une pulsation radiale rudimentaire : on ne peut s'empêcher d'éprouver quelque surprise de ce qu'en pareil cas le bruit de « demi-battement » reste le même, et que l'oreillette plutôt que le ventricule en soit encore considérée comme l'agent producteur. Aussi, dans une thèse récente, M. Pouzin [1], rappelant que la systole de l'oreillette est par elle-même silencieuse, arrive à conclure que le bruit surajouté est produit « par l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires qui suit immédiatement la systole de l'oreillette et accompagne le début de sa diastole. Ce serait, dès lors, l'analogue du premier bruit du cœur », et la cause devrait en être attribuée à une systole ventriculaire ébauchée, suffisante pour déterminer la clôture de la valvule mitrale, mais incapable de lancer une onde sanguine appréciable jusque dans l'artère radiale.

B. *Symptômes nerveux.* — L'association des crises syncopales ou apoplectiformes aux troubles cardio-vasculaires que nous venons d'étudier, et dont la coexistence presque constante, signalée déjà par Adams, a été depuis lors confirmée par tous les observateurs, constitue le tableau symptomatique tout spécial de cette affection.

Ces accidents nerveux, dans leurs différentes formes, se rencontrent au moins dans les deux tiers des cas d'après l'ensemble des statistiques publiées. Ce sont des *vertiges*, des *attaques syncopales ou apoplectiformes*, enfin des *accès épileptiformes*.

Le *vertige*, qui se montre comme phénomène isolé chez certains malades atteints

[1] Pouzin. *Pouls lent permanent et bruits surajoutés dans le grand silence.* Thèse de Paris, 1898.

de pouls lent permanent, est parfois précédé de céphalalgie, surtout marquée au réveil ; c'est souvent à l'occasion d'un mouvement violent, d'un effort musculaire que la sensation vertigineuse fait son apparition. On observe d'ailleurs, suivant les cas, et parfois chez un même malade, des vertiges de durée et d'intensité des plus variables ; ils peuvent atteindre une violence extrême et être suivis bientôt de syncope.

Dans ses formes atténuées, le vertige semble plutôt un simple phénomène connexe dépendant de l'athérome des artères cérébrales, si commun chez les sujets atteints de pouls lent permanent.

L'accès syncopal, qu'il soit ou non associé au vertige, éclate souvent brusquement, et le malade tombe à terre, privé de connaissance et de mouvement. Au bout d'un temps assez variable, mais qui ne dépasse guère quelques minutes, la crise prend fin ; le malade revient à lui progressivement, et le pouls, qui s'était encore ralenti davantage pendant l'accès, remonte à son chiffre habituel. Plus souvent peut-être, surtout à une période plus avancée de la maladie, la syncope aboutit à une sorte d'état comateux, *apoplectiforme*, avec facies vultueux, congestionné, couvert de sueur, qui d'ailleurs se dissipe sans laisser à sa suite de paralysies du mouvement ou de la sensibilité. Parfois cependant, au lieu de voir peu à peu les phénomènes s'atténuer, on assiste à leur aggravation rapide : le malade présente de la cyanose, de la dyspnée ou de la respiration de Cheynes-Stokes, et succombe avec ou sans convulsions terminales.

On a signalé, et Stokes un des premiers, que chez certains malades ces crises syncopales sont précédées d'une sorte d'*aura*, de nature et d'intensité des plus variables, qui les avertit de l'imminence de l'accès. C'est tantôt un poids pénible dans la tête ou l'estomac, une constriction douloureuse, une sensation de vide cérébral, tantôt un bruit subjectif violent comparé à un bris de vitre, ou au tonnerre, etc. ; tantôt une sensation de battements cardiaques précipités. D'ailleurs, pour un même sujet, la sensation qui constitue l'aura demeure la même pendant toute l'évolution de sa maladie.

Enfin, on observe encore, à une période plus tardive que celle des crises syncopales et souvent à leur suite, des *accès convulsifs épileptiformes* très semblables à ceux de l'épilepsie vraie dont il est souvent fort délicat de les différencier au premier abord. En effet, l'aura, la perte de conscience, les phénomènes de convulsions toniques, puis cloniques, intéressant la face et les yeux, la morsure de la langue, le stertor terminal, sont identiques ; mais il n'y a, en général, ni cri initial, ni même chute brusque, si l'accès ne débute pas par une syncope. Ces attaques convulsives laissent à leur suite le malade dans un état d'hébétude et d'abattement prononcés.

La fréquence de ces accidents nerveux est variable pour chaque cas en particulier : on les a vus, chez quelques sujets, se produire un grand nombre de fois dans une même journée, et même d'une façon pour ainsi dire subintrante (Vaquez). Chez d'autres malades, au contraire, on observe des rémissions de plusieurs semaines et même de plusieurs mois.

Un fait constant est l'accentuation paroxystique de la bradycardie, au moment des crises nerveuses, quelle qu'en soit la forme ; c'est alors que l'on a noté les chiffres de 15, de 10 et même de 5 pulsations à la minute (Halberton) ; c'est alors aussi que l'on peut voir se produire l'arrêt du cœur, et la mort subite, qui est une terminaison commune de la maladie. Dans l'intervalle des crises, au contraire, le nombre des pulsations remonte à un chiffre moins éloigné de

la normale, tout en demeurant manifestement ralenti. On verrait même, dans certains cas décrits comme formes frustes par H. Huchard [1], le chiffre du pouls redevenir normal entre les paroxysmes. Ces faits serviraient de transition entre les cas de pouls lent *permanent* typiques, et les observations publiées par Chauffard (*loc. cit.*) de bradycardie *paroxystique* constituée par du pouls lent couplé et des accidents nerveux polymorphes, apparaissant brusquement chez des artério-scléreux, à l'occasion d'une affection aiguë, mais disparaissant avec elle.

Symptômes accessoires. — Bien peu d'entre eux paraissent avoir une relation directe avec le syndrome que nous venons de décrire. Peut-être cependant faut-il en excepter les *vomissements* et la *dyspnée*.

Les vomissements accompagnent assez régulièrement les crises, et parfois leur servent de préface; aussi semblent-ils, comme ces dernières, pouvoir revendiquer une origine bulbaire. Il en serait de même de la dyspnée lorsqu'elle ne saurait, par ses caractères spéciaux, être rapportée à la dyspnée d'effort des myocardiques, ou à la dyspnée toxique de la sclérose rénale. Il faut, en effet, avoir toujours présent à l'esprit que les sujets atteints de pouls lent permanent sont des artério-scléreux pour la plupart, et qu'on doit s'attendre à rencontrer chez eux les divers troubles qu'entraîne la dystrophie artérielle : céphalalgie, douleurs précordiales, phénomènes d'angor, albuminurie, accidents multiples de l'urémie, etc.

On a signalé encore une susceptibilité plus grande au refroidissement, un certain degré de torpeur intellectuelle, d'hébétude; mais ce sont là des phénomènes accessoires qu'il n'est peut-être pas permis de rattacher directement au syndrome de Stokes-Adams.

Évolution. Terminaisons. — Il s'agit d'une affection chronique de longue durée; bien que son évolution soit essentiellement variable, elle conduit en général à une terminaison fatale dans l'espace de trois à six ans. Comme limites extrêmes, on l'a vue durer seulement quelques mois, ou par contre jusqu'à treize années. On aurait même signalé quelques cas de guérison, surtout lorsque le syndrome avait suivi de près un traumatisme crânien; au contraire, Vaquez insiste sur la gravité et la rapidité d'évolution des accidents qui font leur apparition longtemps après un trauma du centre nerveux.

La maladie de Stokes-Adams est souvent méconnue pendant un temps plus ou moins long, jusqu'à ce que l'apparition des crises syncopales ou épileptiformes vienne mettre sur la voie du diagnostic.

Dès lors, la marche générale est commandée par le degré de fréquence et par l'intensité des crises. Elle demeure lente et relativement bénigne si les crises sont légères, comme ébauchées, et ne reviennent qu'à de longs intervalles, à l'occasion d'un effort, d'une émotion violente, d'un trouble digestif : elle s'accélère et prend une allure des plus graves si les crises se rapprochent, augmentent d'intensité, et ne cessent d'être une menace de syncope ou d'apoplexie.

C'est, en effet, presque toujours une syncope qui vient terminer la maladie, et Potain insistait sur le danger de mort subite chez les gens âgés présentant du pouls lent permanent ou du rythme couplé, avec ou sans pouls bigéminé.

[1] H. Huchard. *Arch. de méd.*, 1895.

Parfois cependant le malade succombe dans un état comateux apoplectiforme consécutif à une crise violente. Nous avons pu observer un malade qui, après avoir présenté le syndrome très net, avec pouls ralenti permanent, est mort avec une accélération progressive du pouls aboutissant à une tachycardie extrême due, sans doute, à la paralysie du pneumogastrique.

Pronostic. — Il se déduit aisément des considérations qui précèdent, et sa gravité n'est pas contestable lorsqu'il s'agit du véritable pouls lent permanent de Stokes-Adams.

On conçoit que l'existence, fréquente chez les mêmes malades, de lésions cardio-aortiques, de dégénérescences myocardiques, de sténocardie ou de sclérose rénale, vient encore assombrir le pronostic, en ajoutant le danger de mort par asystolie progressive, par angine de poitrine, ou par accidents urémiques.

Étiologie. — Elle se trouve dominée, d'une façon générale, par ce fait que la production du pouls lent permanent de Stokes-Adams semble le plus souvent liée à des altérations bulbaires et, en particulier, à des lésions vasculaires du bulbe. En effet, dans l'immense majorité des cas, on l'observe chez des artério-scléreux; aussi le rencontre-t-on surtout dans la seconde moitié de l'existence, et même rarement avant 50 ans. Dans quelques cas exceptionnels, il s'agissait de sujets âgés de 15, 20, 34 ans (Malassez).

Pour Silva [1] la race anglo-saxonne y serait particulièrement prédisposée. Il a été noté bien plus souvent chez l'homme que chez la femme : la plus grande fréquence de l'athérome artériel chez l'homme, plus exposé également aux fatigues musculaires, commande peut-être pour bonne part cette répartition.

C'est également, sans doute, comme facteurs des lésions artérielles et de l'ischémie bulbaire que l'on a pu incriminer, dans diverses observations, l'alcoolisme, l'arthritisme, la goutte, la syphilis; ce sont là, tout au moins, causes prédisposantes.

Le surmenage, l'anémie, spécialement invoqués par Hirtz et par Saurel [2], donneraient naissance, d'après ce dernier auteur, à une forme un peu particulière du syndrome, se distinguant du type de Stokes-Adams par l'absence de manifestations syncopales et épileptiformes, par l'état de la pression artérielle et la bénignité relative du pronostic. Ces causes semblent agir, d'ailleurs, en déterminant des troubles d'ischémie du bulbe, plus ou moins transitoire, et peut-être compliquée de toxémie.

On a signalé encore, à la suite de Stokes, les altérations myocardiques, la dégénérescence graisseuse du muscle, accompagnées ou non de lésions valvulaires. On conçoit aisément que la faiblesse de l'impulsion systolique du myocarde agisse, ainsi que le fait remarquer H. Huchard, à titre de cause adjuvante pour déterminer l'anémie bulbaire; mais on ne saurait attribuer à cette dégénérescence du myocarde un rôle aussi important que certains auteurs l'ont voulu prétendre, puisque dans nombre de cas des plus typiques elle faisait absolument défaut.

Parmi les causes de lésions dans la région bulbaire ayant entraîné le syndrome de Stokes-Adams on a encore signalé divers traumatismes de la colonne

(1) Silva. *Gazz. med. Lomb.*, mai 1898.
(2) Saurel. Thèse inaug., Paris, 1898.

cervicale ou de la base du crâne (Halberton, Gurlt, Hutchinson). La lésion la plus fréquemment constatée en pareil cas paraît être le rétrécissement du trou occipital (Boffart, Lépine, Charcot).

Dans quelques cas, on a rattaché la production du pouls lent permanent à quelque irritation localisée sur le trajet des pneumogastriques, et résultant de compression par quelque tumeur ganglionnaire ou anévrysmale. Mais, si la bradycardie est une conséquence habituelle de semblables lésions, elle n'est pas alors accompagnée de crises syncopales ou apoplectiformes, et, par suite, le syndrome ne se trouve point réalisé.

On a pu, par contre, l'observer dans son intégrité lors d'excitation réflexe transmise au pneumogastrique et au bulbe par contusion de l'épigastre et du plexus solaire (Potain, Vaquez), et même dans certaines névralgies permanentes du sciatique (Grob). On l'a signalé également chez les aliénés mélancoliques (de Haës, Manheimer) (1).

Enfin, la cause de la maladie de Stokes-Adams, ou tout au moins des attaques syncopales ou épileptiformes qui en représentent un élément constitutif important, a été rapportée par Debove, Gingeot, Comby (2), à l'urémie. Depuis lors, un certain nombre d'observateurs et, en particulier, Delalande (3), ont soutenu la même opinion. Sans doute, la sclérose rénale, avec ou sans albuminurie, est fréquente chez les malades affectés de pouls lent permanent, puisque ce sont en général des artério-scléreux, et l'on a pu montrer que le retour de leurs crises coïncidait avec une diminution manifeste de l'excrétion urinaire, tandis qu'elles cédaient assez aisément à la diète lactée; mais il n'est pas établi que la néphrite scléreuse soit constante dans tous les cas de pouls lent permanent, et peut-être l'intoxication urémique n'a-t-elle, à côté de l'ischémie bulbaire, qu'un rôle adjuvant dans la genèse des crises nerveuses. Le retour des crises est le plus souvent provoqué par les efforts musculaires ou par les émotions vives, la peur ou la colère; mais, dans bien des cas, toute cause déterminante spéciale semble faire défaut.

Pathogénie. — Les détails dans lesquels nous sommes entré au sujet de l'étiologie du pouls lent permanent nous permettront d'être bref et de résumer en quelques mots les notions pathogéniques proposées pour interpréter ce syndrome.

Deux théories principales ont été formulées : la *théorie cardiaque* et la *théorie bulbaire.*

La première, la plus ancienne, soutenue d'abord par Adams et par Stokes, attribuait tous les phénomènes aux altérations du cœur et, en particulier, à la dégénérescence graisseuse du myocarde. La faiblesse de l'impulsion systolique amenant l'abaissement de la pression artérielle entraînait le ralentissement des battements cardiaques. Marey a ruiné cette interprétation en établissant que le cœur s'accélère lorsque la pression artérielle est diminuée.

D'ailleurs, on observe bien souvent, au cours de la dégénérescence graisseuse du myocarde, une accélération du pouls manifeste, ou un rythme normal, et, d'autre part, on a maintes fois constaté l'intégrité du cœur à l'autopsie de sujets ayant présenté le syndrome de Stokes-Adams dans sa forme la plus typi-

(1) Manheimer. *Congrès de neurologie*, Bruxelles, 1897.
(2) Id. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1888.
(3) Delalande. *Loc. cit.*

que. C'est dire que la théorie de Stokes a dû être entièrement laissée de côté.

Cependant, on peut, avec H. Huchard, attribuer à la faiblesse impulsive d'un myocarde artério-scléreux un rôle secondaire, mais néanmoins appréciable, dans les phénomènes d'anémie bulbaire qui sont l'origine du pouls lent permanent. L'insuffisance cardiaque est une cause indirecte.

La seconde théorie, ou théorie bulbaire, localise dans un trouble fonctionnel ou dans une altération anatomique du bulbe la cause efficiente des accidents. C'est la théorie soutenue par Charcot et qui semble aujourd'hui définitivement admise. Mais elle peut être elle-même subdivisée, selon qu'on admet qu'il s'agit d'une *irritation directe ou réflexe* des noyaux bulbaires par traumatisme, compression, inflammation de voisinage, ou bien d'une *irrigation insuffisante* de ces noyaux par altérations vasculaires, et en particulier par artério-sclérose cérébrale.

Le premier cas, nous l'avons vu, est de beaucoup le plus rare, bien qu'on lui puisse rattacher un certain nombre d'observations probantes. Dans le second, viennent se ranger la grande généralité des faits : l'insuffisance d'irrigation artérielle du bulbe entraîne l'anémie du centre nerveux et, par suite, l'exaltation du rôle frénateur des pneumogastriques, avec ralentissement du pouls et tendance à la syncope.

Les expériences de physiologie et les notions de pathologie sont d'accord pour établir le bien fondé de cette interprétation, et pour permettre d'attribuer également à la même cause les crises nerveuses apoplectiformes et épileptiformes qui font partie intégrante du syndrome.

Grasset[1] a décrit les accidents vertigineux qui accompagnent l'artério-sclérose cérébrale, véritable « claudication intermittente » de l'encéphale ; et, d'autre part, Stokes a signalé qu'un de ses malades faisait avorter ses crises en penchant la tête vers le sol, de façon à combattre l'anémie de ses centres cérébraux. Enfin, on sait la fréquence des accidents convulsifs épileptoïdes dans les altérations d'ordres divers de la région bulbo-spinale. Toutes ces raisons plaident en faveur de la théorie de l'ischémie bulbaire, comme permettant le mieux d'interpréter l'ensemble des phénomènes observés chez les malades.

Est-elle capable cependant de tout expliquer sans laisser place à quelque doute? Nous ne le pensons pas, et nous jugeons sage de faire tout au moins quelque réserve sur l'importance du rôle de certains facteurs que nous avons signalés déjà, tels que l'anémie générale, le surmenage, ou certaines toxémies, et l'urémie en particulier. Quoi qu'il en soit, on doit admettre d'une façon générale que ce sont les altérations vasculaires, et, d'ordinaire la plus fréquente de toutes, l'artério-sclérose, dont la localisation bulbaire entraîne la production du syndrome de Stokes-Adams.

Diagnostic. — Le diagnostic est, en général, assez facile à établir si l'on a soin d'éliminer d'une part tous les faits de *bradycardie transitoire* qui n'ont rien à voir avec la maladie de Stokes-Adams, dans laquelle la lenteur du pouls est *permanente*.

Nous avons dit déjà que cette bradycardie passagère peut s'observer dans un grand nombre de cas très disparates, en apparence tout au moins : chlorose, neurasthénie, convalescence des maladies infectieuses, ictère, intoxications

[1] Grasset. *Montpellier méd.*, 1890.

diverses, etc.; ou encore faire partie du cortège symptomatique des affections des méninges, de la contusion cérébrale, etc. Nous n'avons pas à y revenir; mais, en pareil cas, le fait de la récente apparition du phénomène, son évolution transitoire, la coexistence d'autres symptômes des affections capables de s'accompagner de bradycardie, parfois encore la connaissance d'une intoxication accidentelle ou volontaire ne permettront guère l'erreur, alors même que des accidents nerveux d'ordre syncopal ou convulsif pourraient, au premier moment, autoriser quelques hésitations.

Il faudra se souvenir d'autre part qu'il existe des faits de pouls lent *permanent physiologique* compatible avec une santé normale : nous avons vu qu'il s'agit alors d'une bradycardie datant, le plus souvent, de l'enfance, ou même congénitale.

Enfin, après avoir éliminé tous ces cas de bradycardie, on devra se baser, pour diagnostiquer le syndrome de Stokes-Adams, sur la réunion de deux ordres de phénomènes qui le constituent d'une façon essentielle : 1° la lenteur permanente du pouls ; 2° les attaques syncopales ou épileptiformes.

La seule difficulté de diagnostic peut dépendre alors des formes anormales, dites frustes, sur lesquelles H. Huchard a insisté avec raison, ou de ce fait que les ictus nerveux n'ont pas fait encore leur apparition, la détermination bulbaire étant alors de date récente comme la lenteur du pouls qui en est la conséquence première. Mais, en pareilles circonstances, l'examen méthodique et minutieux des malades, l'observation attentive de l'évolution des phénomènes, ne tarderont guère, en général, à fixer le diagnostic. Le plus souvent, d'ailleurs, c'est au contraire à l'occasion d'un ictus syncopal ou apoplectiforme que l'attention sera appelée sur le pouls du malade et que l'on constatera une bradycardie, dont la date pourra rester indéterminée, mais dont les caractères et la persistance permettront d'établir la nature des accidents concomitants et de reconnaître le syndrome bulbaire.

Peut-être sera-t-il parfois plus délicat de différencier les accidents urémiques vrais, syncopaux ou convulsifs, chez des sujets affectés de bradycardie, avec néphrite scléreuse, et de les rapporter à l'intoxication rénale plutôt qu'au trouble fonctionnel et à l'ischémie bulbaire.

Deux cas peuvent se présenter. S'il existe à la fois chez le malade atteint de bradycardie permanente des signes divers de brightisme et de l'albuminurie, le doute demeure permis, et nous savons que certains observateurs ont constamment incriminé en pareille occurrence l'intoxication urémique. S'il existe seulement de l'albuminurie, sans autre manifestation de l'insuffisance rénale, l'origine bulbaire et la pathogénie ischémique des attaques semblent dès lors ne pouvoir être contestées.

Tout ne sera pas dit encore lorsque sera posé le diagnostic de pouls lent permanent de Stokes-Adams; il restera, dans chaque cas en particulier, à reconnaître la cause des accidents, traumatisme cervical, syphilis, artério-sclérose, etc., pour en tirer les indications spéciales à l'égard de la marche des accidents, du pronostic et de la thérapeutique.

Traitement. — Lorsque les troubles seront peu accentués, et, dans la première période de la maladie, lorsque les accès vertigineux ou syncopaux sont encore rares et légers, on prescrira surtout des règles d'hygiène : repos relatif, suppression de toute fatigue physique ou intellectuelle, suppression du tabac,

des alcools, etc. On conseillera d'éviter les températures excessives, les gros repas, la constipation, et, si possible, les émotions violentes.

D'autre part, on instituera le traitement spécifique intensif, si l'on est en droit de supposer une syphilis encore en évolution. Ce serait évidemment aux injections intra-musculaires ou hypodermiques de préparations mercurielles que l'on devrait recourir, en pareil cas, afin d'enrayer le plus rapidement possible la marche des lésions menaçantes de syphilis cérébro-bulbaire.

Si l'on a affaire, comme c'est le cas le plus fréquent, à un sujet artério-scléreux, ou à un vieillard athéromateux, on prescrira les iodures à une dose moyenne de 0 gr. 80 à 1 gramme par jour, et cela par périodes de trois semaines par mois, longtemps renouvelées. Dans le cas où les iodures seraient mal tolérés et amèneraient des phénomènes d'intoxication iodique obligeant à en suspendre l'emploi, on pourrait recourir soit à l'administration de la teinture d'iode officinale, de préparation récente, à la dose de quatre à huit gouttes avant chacun des deux repas dans un demi-verre d'eau, soit à l'emploi méthodique des injections sous-cutanées d'iodipine ou de lipiodol. Ces médications exposent, en général, beaucoup moins les malades aux divers accidents de l'iodisme.

Lorsque les crises auront fait leur apparition, elles devront être combattues par les inhalations de nitrite d'amyle, ou par la trinitrine en solution alcoolique au centième, administrée par la voie buccale ou par la voie hypodermique, à la dose de six à douze gouttes par jour.

On placera le malade dans le décubitus horizontal, la tête basse, de façon à combattre l'anémie bulbaire, et l'on aura recours contre l'asthénie cardiaque aux injections de caféine ou de spartéine.

C'est surtout pendant les périodes de crises que l'on tirera d'excellents effets du régime lacté absolu chez les malades offrant des symptômes de sclérose rénale. On se trouvera bien, dans de nombreux cas, de revenir à cette diète lactée de temps en temps, et cela d'une façon préventive.

Quant à la digitale, on ne devrait y recourir que s'il existait de la dilatation cardiaque avec troubles asystoliques; mais, même dans ces conditions, elle devrait être maniée avec la plus grande prudence, surtout chez les sujets présentant le rythme couplé du cœur.

Chauffard a proposé d'employer l'atropine qui, d'après les recherches de François-Franck, agit en paralysant les terminaisons intra-cardiaques du pneumogastrique; elle lui aurait permis d'obtenir le relèvement du pouls chez un malade en plein paroxysme.

Enfin, si l'on se trouvait en présence d'un sujet offrant, au cours d'une crise syncopale prolongée, un état de mort apparente, il faudrait, sans tarder, recourir aux tractions rythmées de la langue, suivant la méthode de Laborde; elles pourraient peut-être, dans quelques cas, rétablir les contractions cardiaques suspendues et rappeler le malade à la vie.

CHAPITRE V

TACHYCARDIE

Définition. Divisions. — La tachycardie est un trouble du rythme cardiaque caractérisé par l'accélération notable des battements du cœur.

Les anciens observateurs avaient, dès longtemps, signalé la rapidité anormale des battements cardiaques qui accompagne un grand nombre d'affections fébriles ou apyrétiques, telles que les maladies des centres nerveux, l'adénopathie trachéo-bronchique, les dyspepsies gastro-intestinales, la maladie de Basedow, etc. Mais le premier travail d'ensemble sur le sujet a été entrepris par Spring [1], et, depuis lors, l'accélération pathologique du rythme cardiaque a servi de thème à d'intéressantes études de la part de Guttmann, Zunker, Bernheim, Landouzy, Bamberger, Röhrig.

C'est en 1882 que Gerhardt, puis Prœbsting [2], désignent le phénomène sous le nom de *tachycardie* (ταχυς, vite, καρδια, cœur) qui a prévalu depuis cette époque.

A partir de ce moment, les travaux relatifs à la tachycardie se multiplient : la plupart mettent en lumière les diverses formes de tachycardie, tantôt continue, tantôt paroxystique, qui accompagne à titre de symptôme secondaire un certain nombre d'affections du système nerveux, du pneumogastrique (Letulle, H. Huchard) souvent comprimé par des adénopathies cancéreuses ou tuberculeuses (G. de Mussy, Baréty, Pelizœus, Merklen, Rendu, Grandin [3], etc., des voies digestives (Ott, Barié), des organes respiratoires (Merklen), du cœur ou des vaisseaux (Stokes, Da Costa, Leyden et Fraentzel, G. Sée, H. Huchard, etc.), ou encore certains troubles du système utéro-ovarien (Clément, Kisch), certaines intoxications (Déjerine, Favarger, Oliver), et parfois les maladies infectieuses aiguës, les maladies chroniques, les cachexies, etc.

A côté de cette classe de *tachycardies symptomatiques*, on doit à Bouveret d'avoir individualisé une véritable entité morbide dans laquelle la tachycardie semble constituer la maladie tout entière, et qui porte le nom de *tachycardie paroxystique essentielle* sous lequel il l'a décrite.

Il ne saurait entrer dans les limites du plan que nous nous sommes tracé d'entreprendre ici une étude séméiologique de la tachycardie, et nous renvoyons à cet égard à l'intéressante thèse de Larcena [4] où la question se trouve traitée de façon très complète ; nous devons nous borner à rappeler brièvement ce qui a trait à la tachycardie symptomatique des affections cardiaques, et à résumer nos connaissances actuelles sur la tachycardie essentielle paroxystique ou maladie de Bouveret, dans laquelle le trouble du rythme du cœur constitue le phénomène sinon primordial, du moins prédominant.

(1) Spring. *Traité des accidents morbides*, 1866-1868.
(2) Prœbsting. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXXI, 1882.
(3) Grandin. *De la tachycardie chez les tuberculeux*. Thèse inaug., Paris, 1899.
(4) Larcena. Thèse inaug., Paris, 1891.

A. — *TACHYCARDIE SYMPTOMATIQUE DES AFFECTIONS CARDIAQUES*

Ayant eu occasion déjà de signaler, au cours des divers chapitres qui précèdent, les troubles tachycardiques comme un phénomène appartenant à un certain nombre des affections cardiaques que nous avons étudiées, nous ne présenterons ici que quelques considérations d'ensemble sur leur production dans les cardiopathies.

C'est surtout au cours des altérations du *myocarde* que l'on observe la tachycardie. Elle a été signalée dans les myocardites aiguës infectieuses, dont elle serait même, d'après C. Paul, un signe caractéristique; dans les myocardites chroniques et la sclérose du myocarde, où elle est parfois assez prédominante pour justifier la création du type tachycardique (H. Huchard, Vincent); dans la dégénérescence graisseuse du cœur (Peter, Leyden); dans la myocardite segmentaire (Renaut); dans les lésions du myocarde relevant de la syphilis, de l'impaludisme; enfin dans les amyotrophies cardiaques des états cachectiques (Klippel), tuberculose, cancer, etc. (Larcena). Sans doute, c'est à des altérations similaires du myocarde qu'il faut rapporter la tachycardie du cœur forcé ou surmené (Da Costa, Albutt, Clifford, Thurn, Boyer, Schott, Leyden et Frœntzel, Duroziez, Samson). Nous avons vu que la tachycardie qui accompagne la prétendue hypertrophie cardiaque de croissance est, comme celle-ci, sous la dépendance de causes d'un tout autre ordre, presque constamment à point de départ extra-cardiaque.

Merklen [1] a insisté très justement sur l'influence prédisposante des cardiopathies artério-myocardiques à l'égard de l'apparition de phénomènes tachycardiques lorsqu'il survient une affection aiguë, en particulier une pneumonie.

Dans la *péricardite*, la tachycardie est assez commune, plus rare dans l'*endocardite*, et peut-être d'ailleurs, en pareil cas, dépend-elle au moins en partie de la myocardite concomitante.

Il est du reste assez difficile de fixer les limites au delà desquelles commence la tachycardie véritable dans les cardiopathies aiguës, l'accélération du pouls pouvant être à bon droit attribuée, dans bien des faits de ce genre, au mouvement fébrile dont la courbe thermométrique donne la mesure réelle.

Les *affections valvulaires* s'accompagnent parfois de tachycardie : nous l'avons notée en particulier dans les insuffisances mitrale et aortique (Stokes, Bristowe, Peter, Grœdel, Zunker, etc.). Merklen [2] l'a signalée dans l'anévrysme de l'aorte.

Enfin, dans l'*angine de poitrine* nous avons vu l'accélération du pouls faire partie, dans un certain nombre de cas, du cortège symptomatique (G. Sée, Peter, H. Huchard). Si l'on peut considérer quelquefois cette tachycardie comme étant d'origine cardiaque et relevant des altérations coronaires et myocardiques, elle paraît devoir être plus souvent rapportée à des troubles de l'innervation pneumogastrique et rentrer alors dans la classe des tachycardies symptomatiques, d'origine nerveuse. Il en serait de même dans la cardiopathie décrite par Semmola [3] sous le nom d'ataxie paralytique du cœur, et dans

(1) P. Merklen. *Soc. méd. des hôp.*, mai 1892.
(2) P. Merklen. *Soc. méd. des hôp.*, 1890.
(3) Semmola. *Transact. of the intern. med. Congress.*, London, août 1881, et *Acad. des sciences*, septembre 1886.

laquelle les troubles du rythme dépendraient bien plutôt d'une altération des noyaux bulbaires du vague que d'une dégénérescence graisseuse du myocarde, qui, pour l'auteur, serait secondaire à l'épuisement nerveux trophique.

Dans les diverses cardiopathies, la tachycardie est en général permanente, mais peut affecter des allures paroxystiques, ainsi que l'a montré Grellet [1] au cours des affections valvulaires mitrales et aortiques; ces paroxysmes sont surtout habituels dans la sclérose myocardique. Les battements cardiaques ordinairement faibles, rarement arythmiques, atteignent une fréquence moyenne de 120 à 160. Dans un cas d'insuffisance mitrale et aortique associées, Zunker [2] aurait observé jusqu'à 208 et même 220 pulsations!

Cette tachycardie s'accompagne assez souvent de dyspnée et d'angoisse; la sensation subjective de palpitation est commune et vient altérer la pureté du type. Les signes physiques de dilatation ou d'hypertrophie, les souffles orificiels, le frottement, etc., sont sous la dépendance directe des altérations cardiaques et varient pour chaque cas particulier; enfin, phénomène important pour le diagnostic de cette forme, le rythme reste plus ou moins troublé dans l'intervalle des paroxysmes suivant la nature de la lésion causale, au lieu qu'il redevient tout à fait normal dans la tachycardie essentielle paroxystique (Dieulafoy).

Le pronostic relève plus directement de la gravité de la cardiopathie que de la tachycardie elle-même; cependant, lorsque celle-ci est très marquée, sujette à des retours fréquents, et accompagnée de la modification du rythme cardiaque connue sous le nom de rythme fœtal, ou embryocardie, elle comporte un pronostic sévère en tant que manifestation d'une altération grave du myocarde.

Au point de vue *pathogénique*, on peut admettre, avec Larcena, que la tachycardie des cardiopathes reconnaît deux modes différents de production : dans le plus grand nombre des cas, elle est d'origine exclusivement cardiaque, sans intervention du système nerveux. Il est assez difficile, il est vrai, de fixer exactement la part qui revient aux ganglions intra-cardiaques dans le phénomène; mais il semble que la tachycardie secondaire à une altération du myocarde soit la conséquence directe de l'impuissance relative de la contraction musculaire, et de la suractivité nécessaire pour la compenser : le cœur paraît chercher *à se rattraper en vitesse*. Cette même interprétation a été adoptée par Hampeln [3] dans un cas de tachycardie consécutive à une péricardite rhumatismale : le cœur, d'après lui, accélérait ses contractions pour compenser l'insuffisance d'amplitude de la systole myocardique gênée par des adhérences du péricarde.

Dans un certain nombre d'autres faits, il s'agirait d'une tachycardie réflexe dont le point de départ siégerait dans l'excitation des filets nerveux cardiaques, probablement sympathiques (F. Franck), au niveau des lésions valvulaires, surtout dans l'insuffisance mitrale ou aortique (Larcena). Ces phénomènes ne vont guère, du reste, sans une prédisposition névropathique héréditaire.

Enfin, Larcena admet une classe de tachycardies, dites *cardiaques pures*, résultant de la simple diminution de pression dans le système artériel : on sait que Marey a établi la loi qui régit une semblable accélération. Peut-être est-ce à l'hypotension vasculaire qu'il faut attribuer certaines tachycardies dans la convalescence des maladies graves : mais, en pareil cas, les séquelles myocar-

(1) Grellet. Thèse inaug., Paris, 1899.
(2) Zunker. *Berlin. klin. Woch.*, 1887.
(3) Hampeln. *Deutsch. med. Woch.*, 1892.

diques (Landouzy) ou les troubles, d'origine toxique, des centres bulbaires, semblent être encore plus directement en cause. C'est à l'action vaso-dilatatrice des toxines de la tuberculose et des streptocoques cultivés dans les cavernes pulmonaires, avec abaissement de la tension artérielle, que serait due, pour Bezançon [1], la tachycardie des tuberculeux alors qu'il n'existe ni adénopathie, ni névrite pneumogastrique. Les toxines sont incriminées également, mais comme agissant directement sur les centres bulbaires, ou comme cause de névrite pneumogastrique, pour interpréter une des formes de la tachycardie des tuberculeux, par Wateau [2] ; et, dans les cas de tachycardie consécutive à l'influenza, par Sansom et par Williams [3].

Il va sans dire que le *traitement* de la tachycardie, dans ses diverses variétés, n'est autre que celui de la cardiopathie dont elle dépend. En outre, les toniques généraux associés aux antispasmodiques, à la valériane en particulier, donneront souvent d'assez bons résultats.

B. — *TACHYCARDIE ESSENTIELLE PAROXYSTIQUE*

Parmi les observations de tachycardie d'allures paroxystiques publiées avant le mémoire de Bouveret, quelques-unes se rapportent à des individus dont le cœur était normal et qui paraissaient d'ailleurs bien portants. La première de ces observations est due à Payne Cotton (1867), qui publia, deux ans plus tard, une monographie sur le sujet; puis Th. Walson, Nussely (1871), Rosenstein (1 cas : 1872), Parafy et Parguharson (1875), Euchzek (1878), qui admet le premier la paralysie du vague, font connaître des faits analogues. A leur suite, Prœbsting (1882) et Bristowe [4] signalent ces crises de tachycardie sans pouvoir les rattacher à une cause manifeste.

A Bouveret [5] revient le mérite d'avoir utilisé les divers cas de ce genre alors connus pour composer une entité morbide, une sorte de névrose, sous le nom de *tachycardie essentielle paroxystique.*

Depuis lors, la maladie créée par Bouveret a fait l'objet de travaux intéressants parmi lesquels on peut citer ceux de Frœntzel [6], de H. Huchard [7], de Debove et Boulay [8], de Castaing [9], de Janicot [10], de Larcena [11], de Freyhan [12], W. Herringham [13], Caccianiga [14], Silva [15], A. Hoffmann (de Dusseldorf) [16], et les revues d'ensemble publiées par Courtois-Suffit [17] et par

(1) F. Bezançon. *Revue de méd.*, 10 janvier 1894.
(2) Wateau. Thèse inaug., Paris, 1900.
(3) A.-E. Sansom. Williams. *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, 12 juin 1894.
(4) Bristowe. *The Brain*, vol. X, 1888.
(5) Bouveret. *Revue de méd.*, 1889.
(6) Frœntzel. *Charite Annalen*, 1889.
(7) H. Huchard. *Revue de clin. et de thérap.*, 1890.
(8) Debove et Boulay. *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1890.
(9) Castaing. Thèse de Paris, 1891.
(10) Janicot. Thèse de Paris, 1891.
(11) Larcena. *Des tachycardies.* Thèse inaug., Paris, 1891.
(12) Freyhan. *Deutsch. med. Woch.*, 1892.
(13) W. Herringham. *Edimb. med. Journ.*, avril 1897.
(14) Caccianiga. *Rivist. Venet. di sc. med.*, 31 mars 1898.
(15) Silva. *Gaz. med. Lomb.*, 28-30 mai 1898.
(16) A. Hoffmann. *XVIIIe Congrès allem. de méd. int.*, Wiesbaden, avril 1900.
(17) Courtois-Suffit. *Gaz. des hôp.*, n° 57, 1891.

Leflaive [1]. Un certain nombre d'observations ont été recueillies par Landrieux et Plicque [2], Talamon [3], Frœntzel [4], Th. Oliver [5], Seymour-Taylor (4 ou 5 cas chez des adultes), W. Herringham [6], Hayem [7], Dieulafoy [8], etc.

Symptômes. — La tachycardie essentielle procède presque constamment par accès, survenant même au repos, et dont le début, en général brusque, peut être quelquefois annoncé par des prodromes tels que sensation constrictive au cou et à l'épigastre, éblouissements, vertiges, sensations syncopales (Dieulafoy), vomissements (Merklen), palpitations fugaces. Les paroxysmes se composent d'un certain nombre de phénomènes primordiaux fixes qui servent à les caractériser, et secondairement, mais d'une façon inconstante, de troubles accessoires variables de forme et d'intensité suivant chaque cas particulier.

Parmi les premiers, le plus important est la modification du rythme cardiaque, la fréquence des battements du cœur augmentant subitement dans des proportions considérables, pour atteindre une moyenne de 190 à 200 par minute (Courtois-Suffit, Larcena). On a même observé une accélération plus grande encore, et jusqu'à 212 (Dieulafoy), 250 (Rosenstein), et même 300 pulsations mécaniquement enregistrées. Ces battements cardiaques si rapides sont d'ailleurs réguliers, du moins pendant la crise; d'après A. Hoffmann on observerait parfois, avant et après celle-ci, quelques irrégularités.

L'examen de la région précordiale révèle parfois à la simple vue une sorte d'ébranlement ondulatoire, et Bouveret a noté, chez la femme, des oscillations manifestes transmises au sein gauche. Au palper, on ne perçoit plus le choc cardiaque normal, mais une sorte de vibration rapide, un mouvement d'ondulation intense traduisant l'énergie des contractions myocardiques. La percussion permet, le plus souvent, de constater l'augmentation de l'aire de matité précordiale, qui, pour Silva, constitue même un phénomène prémonitoire ou initial.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont précipités, mais frappés nettement, brefs; la durée du grand silence est notablement réduite, si bien que l'intervalle devient uniforme entre chacun des bruits successifs : c'est le rythme fœtal ou embryocardie (Stokes, H. Huchard). Parfois on perçoit une accentuation du second bruit pulmonaire, ou même un dédoublement du second bruit (Courtois-Suffit); dans quelques cas, on entend un souffle systolique léger dans la région de la pointe : c'est un bruit fugace, mobile, qui disparaît avec le paroxysme, ou ne persiste que dans l'intervalle de deux accès très rapprochés et n'est en rapport avec aucune lésion valvulaire.

On a signalé (West [9], Frænkel [10], W. Herringham, Dieulafoy) des faits de tachycardie paroxystique chez des cardiaques atteints de lésions mitrales ou aortiques, mais offrant les allures cliniques des crises de tachycardie *essentielle*, avec intégrité du rythme dans les intervalles des accès, début et terminaison

(1) Leflaive. *Bull. méd.*, septembre 1892.
(2) Landrieux et Plicque. *Journ. des pratic.*, 1890.
(3) Talamon. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1891.
(4) Frœntzel. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 26 janvier 1891.
(5) Th. Oliver. *Brit. med. Journ.*, février 1891.
(6) W. Herringham. *Soc. clin. de Londres*, 8 janvier 1897.
(7) Hayem. *Presse méd.*, juillet 1898.
(8) Dieulafoy. *Bull. méd.*, juin 1899.
(9) West. *Soc. roy. de méd. de Londres*, 1890.
(10) Frœnkel. *Deutsch. med. Woch.*, 1891.

brusques de ceux-ci, sans cause occasionnelle manifeste, etc. Ce sont là des cas de maladie de Bouveret chez des sujets porteurs d'une lésion cardiaque, mais non pas des cas de tachycardie d'origine cardiaque (Dieulafoy). Seul le pronostic diffère, le cœur étant moins résistant du fait de la lésion valvulaire et, par suite, plus vite amené à l'asystolie irréductible.

L'examen du pouls radial révèle, sans parler de la fréquence excessive, une très notable dépression de la tension artérielle; les pulsations sont faibles, à peine perceptibles, transformées en une sorte d'ondulation fuyant sous le doigt et contrastant avec l'énergie des contractions myocardiques. C'est là, comme l'ont montré Debove et Boulay, un phénomène caractéristique de la tachycardie essentielle; car, si l'on a constaté l'abaissement de la pression artérielle dans quelques cas exceptionnels de tachycardie symptomatique (Merklen), jamais le contraste entre l'énergie développée par le cœur et l'état de dépression de la circulation artérielle n'est comparable à ce qu'on observe dans la maladie de Bouveret.

L'hypotension artérielle ne saurait évidemment être mise sur le compte de l'accélération des battements du cœur, ni en être considérée comme la cause directe, car ces deux phénomènes se montrent indépendants au cours d'un même paroxysme; le pouls peut, en effet, devenir aisément perceptible, la pression artérielle s'étant relevée momentanément, tandis qu'il demeure incomptable du fait de son accélération persistante (Debove et Boulay). Ce sont deux manifestations concomitantes, relevant sans doute d'une même cause, mais non parallèles et corrélatives (Leflaive).

On peut, sans doute, rapporter à l'abaissement de la tension artérielle un certain nombre des phénomènes secondaires qui nous restent à passer en revue : par exemple, la pâleur de la face au début de l'accès, le vertige, l'inquiétude cérébrale, l'insomnie, le délire (Larcena).

On a signalé encore, du côté des urines, diverses modifications accompagnant les paroxysmes et pouvant même leur survivre pendant une période plus ou moins longue. Presque toujours on observe de l'oligurie avec augmentation de la densité urinaire; l'abaissement de la pression artérielle permet d'en rendre compte. Parfois la fin de la crise est marquée par de la polyurie qui peut atteindre plusieurs litres; dans un cas de Frœntzel, on l'aurait vue persister pendant deux mois après la cessation de la tachycardie; elle ne saurait donc être la conséquence de la seule résorption des œdèmes que nous verrons se produire assez souvent pendant les accès intenses ou de longue durée, et paraît avoir une origine nerveuse (Debove). Dans quelques cas, on a constaté de l'albuminurie, de l'azoturie indépendante de l'alimentation (Debove et Boulay), de la glycosurie (H. Huchard), de l'hématurie, des sueurs, quelquefois des vomissements (A. Hoffmann).

L'apyrexie est la règle, cependant il se produit parfois une élévation thermique d'un à deux, et même trois degrés; l'absence de toute complication phlegmasique, en pareil cas, semble justifier l'idée d'une hyperthermie d'ordre nerveux, analogue à celle de la maladie de Basedow (Bertoye) ou de la fièvre hystérique (Debove).

Quelques observateurs ont signalé des troubles pupillaires, en particulier le myosis (Brieger, Debove et Boulay, Th. Oliver); la mydriase passagère, au début de l'accès, a été notée par Tunker, et l'inégalité pupillaire, au cours de la crise, par A. Hoffmann. Ces symptômes pupillaires plaident en faveur

d'un trouble du système sympathique, contrairement aux assertions de Freyhan, qui invoque l'absence des phénomènes pupillaires comme un argument propre à faire incriminer le pneumogastrique.

Enfin, on voit souvent au cours d'accès longs et violents, ou très rapprochés, apparaître des symptômes de dilatation et d'asthénie cardiaque. La matité précordiale est plus étendue, surtout dans la région correspondant aux oreillettes (Bouveret) ou au cœur droit tout entier (Œttinger); puis apparaissent, avec une dyspnée ordinairement médiocre, une toux de fréquence très variable et une expectoration, d'abord muqueuse ou visqueuse, puis striée de sang, ou même de véritables hémoptysies. Le foie et la rate sont congestionnés et volumineux; l'auscultation révèle des signes de congestion œdémateuse des poumons, surtout aux bases, et l'on constate de la submatité dans les points correspondants. Il existe un œdème plus ou moins marqué des membres inférieurs.

Marche. Durée. Terminaison. — Chaque paroxysme peut présenter une durée essentiellement variable, de quelques minutes à plusieurs heures, plusieurs jours, ou même quelques semaines. Rarement la maladie n'est constituée que par un accès unique; presque toujours, il s'en produit un nombre plus ou moins considérable, séparés par des intervalles de jours, de mois, ou même d'années, pendant lesquels les malades semblent souvent revenus à un état normal et peuvent vaquer sans gêne aucune à leurs occupations.

Chaque accès offre une terminaison d'ordinaire brusque, comme son début; le pouls retombe au chiffre physiologique. Cette transition subite est parfois annoncée, comme l'a signalé Bouveret, par quelques battements cardiaques plus forts et lents, ou par une sensation pénible de rupture dans la région cervicale (Courtois-Suffit). Dans quelques cas, on a noté une crise de polyurie (Rosenfeld) [1] ou de sueurs profuses.

Lorsque les paroxysmes ont une longue durée, et s'accompagnent de phénomènes asystoliques, les congestions viscérales, les œdèmes survivent à la terminaison de la tachycardie elle-même, et ne disparaissent que lentement; le cœur demeure, en pareil cas, facilement irritable, et la moindre émotion, le moindre effort suffit à rappeler une crise nouvelle. En général, les premiers accès sont simples, et leur disparition est suivie d'une accalmie complète; à mesure qu'ils se répètent, ils ont plus de tendance à se compliquer de phénomènes secondaires et à entraîner des troubles d'asystolie. Hayem a observé, dans un cas, la gangrène de la main et de l'avant-bras, mais la relation de cause à effet entre la tachycardie et ce sphacèle n'est peut-être pas suffisamment démontrée : la gêne circulatoire résultant des accès a-t-elle pu favoriser une thrombose?

Il s'en faut, d'ailleurs, que la terminaison soit toujours favorable, et Bouveret formule un **pronostic** grave en général. On voit, en effet, la mort être fréquemment la conséquence de l'état asystolique ou d'une syncope (Schott). Les cas où la maladie rétrocède et où finalement les accès ont disparu constituent l'exception (Dieulafoy). Le pronostic serait plus grave après 50 ans, le danger de mort se montrant plus grand alors, tandis qu'il est exceptionnel avant cet âge.

Formes. — La division des accès, proposée par Bouveret, en *accès courts*, uniquement constitués par le trouble du rythme cardiaque, et *accès longs*

[1] Rosenfeld. *XIIe Congrès de méd. interne*, Wiesbaden, avril 1893.

accompagnés d'accidents secondaires asystoliques, peut paraître un peu schématique, car tous les intermédiaires sont possibles, cependant elle mérite d'être conservée comme répondant à la vérité clinique aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Courtois-Suffit a cherché à remplacer cette dichotomie par la division de l'accès lui-même en trois périodes : la première sans asystolie, la seconde avec phénomènes asystoliques, et la dernière représentée par l'amélioration progressive. Pour Janicot et Larcena, il convient d'admettre seulement deux formes cliniques : il existe des accès simples sans asystolie, et d'autres compliqués d'asystolie, quelle que soit d'ailleurs la durée de l'accès.

Enfin Janicot signale, d'après un cas observé par lui, une forme *continue*; les accidents tachycardiques chez son malade ont persisté pendant cinq mois, et se sont terminés par la mort. Suivant Caccianiga (*loc. cit.*), on devrait, en effet, admettre une forme *paroxystique* et une forme *continue*, pouvant se succéder et se remplacer, la forme continue étant une aggravation de la paroxystique. Les crises au cours de la forme continue constituent une forme *rémittente*.

Étiologie. — En l'absence de tout renseignement fourni par l'anatomie pathologique, de toute notion positive sur la cause prochaine de l'affection, il faut se borner à signaler l'influence prédisposante, admise par les observateurs, des émotions violentes et du surmenage physique ou intellectuel. Les deux sexes semblent atteints dans des proportions égales; l'âge adulte serait une des conditions du développement de la maladie, les faits publiés se rapportant à des sujets compris entre 19 et 52 ans (Larcena, Silva). Cependant W. Herringham l'a signalée chez un enfant de 11 ans qui avait eu sa première crise cinq ans auparavant; et Merklen [1] l'a observée chez une petite fille de 13 ans. Ce sont là néanmoins des cas assez rares.

Les faits rapportés par Faisans et par Œttinger peuvent faire songer à une influence d'hérédité directe; l'hérédité indirecte névropathique a été signalée par Buckland.

Diagnostic. — S'il est en général facile de distinguer la tachycardie essentielle paroxystique de l'accélération émotive ou fébrile du pouls, des tachycardies symptomatiques d'une cardiopathie, d'une affection du système nerveux (dans l'hystérie, la maladie de Basedow, les lésions bulbo-médullaires ou névritiques), d'une adénopathie trachéo-bronchique, d'une coqueluche, etc., il semble plus difficile, comme le fait remarquer Leflaive, de la différencier des tachycardies réflexes.

Parmi ces dernières, quelques-unes seront suffisamment caractérisées par la notion de leur étiologie : dyspepsie manifeste, affection hépatique, lésion utéro-ovarienne, maladie rénale; mais le point de départ de l'incitation réflexe pourra parfois demeurer aisément méconnu et l'hésitation serait dès lors inévitable. Tel est le cas, par exemple, pour la tachycardie de la ménopause (Clément, Kisch) attribuée, dans certains cas, par Bailleau [2] à l'insuffisance ovarienne; on trouvera cependant dans l'angoisse, l'oppression, les bouffées de chaleur, les battements carotidiens, la céphalalgie, les sifflements d'oreilles, l'inégalité du pouls (Clément) ou ses caractères de force et de plénitude (Kisch), un ensemble de

[1] Merklen. *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1901.
[2] Bailleau. Thèse inaug., Paris, 1901.

renseignements propres à guider le diagnostic, auquel les perturbations menstruelles annonçant l'imminence de la ménopause serviront de confirmation. Le pronostic est alors beaucoup plus bénin que dans la tachycardie essentielle.

On peut trouver, d'ailleurs, esquissé par Larcena, le diagnostic différentiel des tachycardies réflexes considérées dans leur ensemble et de la tachycardie essentielle paroxystique : manifestations d'une affection viscérale dans l'intervalle des accès; relation manifeste entre les retours ou la disparition des crises et l'évolution des troubles viscéraux; guérison de la tachycardie corrélative de la guérison de l'organe malade; enfin, moindre accélération cardiaque, paroxysmes ordinairement plus courts, ne produisant pas de troubles secondaires graves du côté de la respiration ou de la circulation, mais s'accompagnant de troubles vaso-moteurs ou sympathiques.

Malgré tout, l'embarras sera parfois très grand; la question ne saurait être tranchée que par un examen minutieux et répété de tous les appareils, par une attentive observation des paroxysmes et de l'évolution d'ensemble des accidents.

Nature. — Pathogénie. — Nous n'entreprendrons pas de discuter les interprétations pathogéniques successivement invoquées pour rendre compte de la tachycardie essentielle paroxystique : tantôt, avec Bouveret, Freyhan, Rosenfeld, on a invoqué la parésie du pneumogastrique; tantôt l'excitation du grand sympathique (Tunker); tantôt l'un ou l'autre de ces troubles de l'innervation cardiaque suivant les cas (Nothnagel, Th. Oliver, Hampeln); tantôt enfin, du moins pour un certain nombre de faits, l'épilepsie (Nothnagel, Lécorché et Talamon). Suivant Caccianiga, il s'agit d'une perturbation fonctionnelle complexe des centres nerveux cardiaques : insuffisante résistance des ganglions intra-cardiaques et défaut d'action du centre d'inhibition. Enfin, pour A. Hoffmann, ce n'est pas une entité morbide, mais la résultante d'action de différentes causes sur un individu prédisposé : c'est ce qu'il dénomme *herzjagen* (emballement du cœur). Nothnagel, qui a signalé le premier les analogies avec l'épilepsie, maintient qu'il s'agit d'une entité morbide; suivant lui, il faut une prédisposition spéciale du sujet, s'il est vrai que les facteurs les plus divers, comme pour l'épilepsie, peuvent provoquer la crise.

Nous pensons que l'opinion qui doit prévaloir est celle qu'ont formulée Debove et Boulay, H. Huchard, Larcena : la tachycardie essentielle paroxystique serait une *névrose bulbaire* ou *bulbo-spinale*. On ne saurait, en effet, expliquer que par un trouble de ces centres nerveux tous les phénomènes associés à la tachycardie, l'abaissement de la pression artérielle, l'élévation thermique, les troubles de la sécrétion urinaire, l'albuminurie, les sueurs, les phénomènes pupillaires et la mort par syncope.

Traitement. — 1° *Traitement de l'accès.* — Repos absolu, calme moral, décubitus latéral droit, la tête basse pour éviter la syncope. Dans l'observation de Rosenstein (1872), il suffisait au malade de se placer dans la position verticale, mais la tête en bas, pour obtenir un soulagement immédiat.

On a eu recours à de nombreux moyens externes, parmi lesquels la révulsion ou la réfrigération au niveau de la région précordiale : pointes de feu, sangsues, ventouses scarifiées, sachets de glace (Eichhorst), stypage, pulvérisations d'éther, etc.; la réfrigération le long du cou (Th. Oliver), ou le long du

rachis; la compression légère des carotides; la compression ou la faradisation du pneumogastrique (Bensen, Pribram, Th. Oliver); la percussion rapide descendante et ascendante le long de la colonne vertébrale (Winternitz).

Les médicaments qui paraissent avoir fourni les meilleurs résultats sont la morphine et la belladone; les effets de la digitale sont tout au moins fort infidèles et paraissent devoir être réservés pour combattre les accidents d'asthénie cardiaque qui accompagnent les « accès longs » de Bouveret. Le nitrite d'amyle aurait été employé avec avantage par Schott (de Stuttgard). Les bromures, la valériane n'ont pas donné de résultats bien satisfaisants, enfin l'antipyrine a été proposée par H. Huchard et Lyon; le vératrum viride, préconisé par Guyot, G. Sée, paraît pouvoir être dangereux en tant que dépresseur de la tension artérielle.

A. Chauffard aurait employé avec avantage les injections de sérum artificiel pour relever la pression artérielle défaillante.

2° *Dans l'intervalle des accès.* — Recommander le calme physique et moral; interdire les excitants, thé, café, alcool, tabac.

On prescrira l'usage prolongé de l'arsenic, et, s'il existe de l'hypotension artérielle, on pourra recourir, ainsi que le conseille H. Huchard, à l'ergotine associée à la quinine et à la noix vomique.

Janvier 1902.

MALADIES DES VAISSEAUX SANGUINS

Par W. ŒTTINGER

Médecin des hôpitaux.

Conduisant dans l'intimité des tissus le sang nécessaire à la vie des éléments cellulaires qui les constituent, ramenant ensuite au cœur puis au poumon ce même liquide, lorsqu'il est devenu impropre au rôle qu'il doit remplir, les vaisseaux ont une physiologie relativement simple.

Malgré cela, le rôle qu'ils jouent dans l'organisme, si secondaire qu'il paraisse, est considérable; par leur dilatation ou leur resserrement ils modifient l'afflux du sang dans les organes, et par leurs propres lésions ils peuvent altérer la vitalité et le fonctionnement de tous les viscères de l'économie. Il n'y a pour ainsi dire presque pas une lésion viscérale où les vaisseaux, artères ou veines, ne soient lésés, à un degré quelconque, ou primitivement ou secondairement.

En passant en revue la pathologie des vaisseaux sanguins, il faut nécessairement se limiter et se borner à étudier les maladies des vaisseaux qui ne sont pas des capillaires, car agir autrement serait faire l'histoire de presque toute la pathologie. On voit alors que, considérée isolément, la pathologie vasculaire est assez restreinte, car les conséquences en sont toujours les mêmes.

En effet, elles aboutissent toujours soit à des troubles profonds des parties mal irriguées, soit à un arrêt incomplet de la circulation sanguine, soit à une suspension de cette circulation (thrombose), soit à une rupture du vaisseau malade. Les conséquences immédiates sont identiques, mais quelle différence suivant la région ou le viscère dont la circulation est ainsi troublée; une lésion identique pourra produire la gangrène d'un membre ou une apoplexie cérébrale! une hémorragie méningée ou une hémoptysie foudroyante!

Avant donc d'étudier les lésions propres des vaisseaux, artères et veines, il faut connaître quelle est la manière dont les altérations de ces vaisseaux se manifestent, puisque les conséquences en sont presque toujours et constamment les mêmes.

Nous aurons ainsi à étudier les *thromboses* et les *embolies*, puis nous passerons en revue successivement les diverses maladies des artères et des veines, c'est-à-dire :

Les *vices de développement des artères* ou l'*aplasie artérielle*;

Les *artérites*, que l'on peut diviser en *artérites aiguës* ou *infectieuses* et *artérites chroniques*, celles-ci comprenant des subdivisions importantes : les artérites chroniques localisées, c'est-à-dire les *artérites syphilitiques* et les *artérites tuberculeuses*, et les artérites chroniques généralisées, c'est-à-dire les *dégénérescences artérielles* et l'*athérome* ou l'*artério-sclérose*.

De cette partie de notre étude, nous pourrons en isoler un chapitre important : les *maladies de l'aorte*, dont l'histoire, en raison de l'importance de ce vaisseau, demande à être faite à part.

Enfin, nous étudierons en terminant les *maladies des veines*.

PREMIÈRE PARTIE

DES THROMBOSES ET DES EMBOLIES

On désigne sous le nom de *thrombose* la coagulation spontanée du sang dans l'intérieur d'un vaisseau; le *thrombus*, c'est la masse sanguine coagulée qui détermine l'oblitération vasculaire. Le mot *embolie* est réservé à l'obstruction vasculaire résultant de l'émigration dans un point quelconque du système circulatoire d'un thrombus, qui prend alors, lorsqu'il se détache du point où il s'est formé, le nom d'*embolus*.

DE LA THROMBOSE

De la coagulation sanguine. — Dans les conditions normales, le sang contenu dans un vaisseau, qu'il s'agisse d'une veine ou d'une artère, reste absolument fluide; au contraire, s'il se trouve exposé au contact de l'air ou d'un corps étranger, il subit une transformation qu'on a appelée la *coagulation*. L'étude de l'étiologie et de la pathogénie de la thrombose consistera donc à rechercher dans quelles conditions cette coagulation peut se produire pendant la vie et sous quelle influence elle se produit.

Le sang se compose d'éléments cellulaires divers, globules rouges, leucocytes, etc., qui sont plongés dans un plasma, le sérum sanguin; or, l'étude de la coagulation hors des vaisseaux montre que le caillot est essentiellement constitué par un réticulum fibrineux aux mailles serrées et nombreuses qui englobent les éléments cellulaires du sang, globules rouges et globules blancs; la coagulation, en un mot, consiste dans une modification chimique du sérum, le rôle des éléments figurés, quel qu'il soit, n'étant là qu'accessoire.

Les théories sont nombreuses pour expliquer ce phénomène si simple au premier abord.

Un des premiers, Buchanan chercha à l'élucider par l'étude des sérosités naturelles ou accidentelles des cavités séreuses, puis Denis (de Commercy), en 1859, annonça qu'il avait retiré du plasma sanguin une substance protéique, la *plasmine*, et que celle-ci, très peu stable, donnait naissance, en se dédoublant spontanément, à deux corps, la *fibrine concrète*, c'était la fibrine du caillot, et la *fibrine dissoute* qui restait en dissolution dans le sérum sanguin.

Schmidt (de Dorpat), poursuivant pendant de longues années ses études sur la coagulation du sang, était arrivé à isoler du sang deux substances, la *substance fibrinogène*, la *substance fibrinoplastique*, et il pensait que la combinaison de ces deux substances entre elles était la cause de la coagulation du sang; il abandonna plus tard cette opinion, et ce fut lui qui introduisit cette notion

en hématologie que la coagulation du sang est un dédoublement d'une des substances albuminoïdes qu'il contient, dédoublement qui se produit sous l'influence d'un ferment, le *ferment de la fibrine*.

Ces idées sont aujourd'hui assez universellement acceptées et l'on admet, d'une façon générale, que la coagulation sanguine est due à la transformation de l'une des substances constituantes du sang, le *fibrinogène*, dissous dans le plasma, en fibrine solide. Il s'agirait d'un acte analogue à celui qu'on observe dans les fermentations. Ce ferment producteur de la coagulation ou *fibrin-ferment*, *thrombine*, d'où vient-il? Quelle est son origine?

L'accord à ce sujet est loin d'être unanime, mais il semble bien qu'il provienne de l'altération de certains éléments figurés du sang, leucocytes, plaquettes de Bizzozero ou hématoblastes d'Hayem, qu'on a une tendance à considérer aujourd'hui comme étant d'origine leucocytaire.

A ces faits généralement admis sont venues s'adjoindre des notions nouvelles qui rendent le problème plus complexe. Virchow, il y a cinquante ans, avait déjà remarqué que le sang coagulé contenait toujours une certaine quantité de sels de calcium; Arthus et Pagès en 1890 montrèrent que la présence de ces sels était indispensable pour que la coagulation sanguine se produisît. En effet, en ajoutant au sang un oxalate alcalin, et en précipitant de la sorte les sels de chaux, on rend le sang incoagulable; il suffit alors d'ajouter du chlorure de calcium au sang pour que de nouveau se produise la coagulation.

Si Lilienfeld, pour expliquer ces faits, admet que le noyau des leucocytes contient une substance indifférente, le *nucléo-histone*, qui se dédoublerait en présence des sels de chaux en *histone* qui exerce sur la coagulation du sang une action suspensive, et en *nucléine*, seul véritable agent coagulateur, Pekelharing croit, lui aussi, que l'élément sorti des leucocytes est une nucléo-albumine qui met en liberté dans le sang la nucléine; celle-ci, en se combinant aux sels de chaux du plasma, devient le véritable ferment de la fibrine.

Ces notions générales sur la coagulation sanguine brièvement rappelées, voyons maintenant quelles sont les lois qui président au mécanisme de la coagulation intravasculaire, de la thrombose.

Historique et pathogénie de la thrombose. — La connaissance de la thrombose spontanée remonte bien loin en arrière; déjà Bonet, Bartholini, Haller, avaient signalé des faits d'obstruction vasculaire durant la vie, mais c'est à Van Swieten que nous devons les premières notions non seulement sur la thrombose, mais sur l'une des complications qui en peuvent résulter, sur l'embolie. Avec l'étude de la phlegmatia alba dolens, avec Davis, Guthrie, Robert Lee, Mauriceau et Puzos, Bouillaud, Cruveilhier, on reprend l'étude de la coagulation spontanée intravasculaire. Pour tous ces auteurs, pour Cruveilhier surtout, qui défend ses idées avec un grand bonheur, la coagulation intravasculaire de la phlegmatia alba dolens n'est que l'expression de l'inflammation du vaisseau, de la membrane interne de la veine. « L'expression de phlébite, dit-il, dont je me suis constamment servi pour caractériser l'oblitération veineuse par concrétion sanguine adhérente, aussi bien que l'oblitération veineuse par suppuration, prouve assez que je considère ces deux ordres d'altérations comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines. »

Les idées de Cruveilhier, qu'on trouvera exposées tout au long dans la thèse d'agrégation de M. Hardy, qui résume bien en 1858 l'état de la question et dans

l'article Veines du *Dictionnaire en 30 volumes* de Raige-Delorme, trouvèrent quelques années plus tard, en 1856, un adversaire puissant dans Virchow, qui renversa les termes de la question; Cruveilhier admettait l'altération de la paroi veineuse; or, Virchow en nia l'existence; pour lui, le phénomène essentiel, primitif, c'est la coagulation du sang, et si la lésion de la paroi existe, elle n'est jamais que secondaire. C'est Virchow enfin qui crée l'expression de « thrombose », et du même coup édifie de toutes pièces la doctrine de l'embolie, toutes deux théories qui ont régné en maîtresses dans la pathologie contemporaine; jusqu'à ces dernières années, les idées de Virchow n'étaient même pas discutées.

Pour cet auteur, il fallait rechercher la cause de la coagulation intravasculaire spontanée, soit dans des altérations particulières du sang, soit dans des modifications des conditions mécaniques de la circulation.

Il est certain que la première condition invoquée, les altérations chimiques du sang, peut prédisposer à la formation d'un caillot; la preuve s'en trouve dans ce fait que si l'on augmente la densité du sang, par exemple en y ajoutant *post mortem* une certaine quantité de sulfate de soude, la coagulation s'en trouve retardée, et que si, par contre, on abaisse cette densité (à l'état normal elle est de 1028), on facilite la formation de la couenne sanguine.

D'autre part, ainsi que nous l'avons dit plus haut, des recherches récentes ont montré que l'introduction dans le sang de certaines substances (sels de chaux, colloïdes de synthèse de Grimaux, gélatine, etc.) augmente la coagulabilité du sang, tandis que d'autres (peptones, extrait de sangsue), pour un certain temps du moins, la font disparaître.

Enfin, l'activité fonctionnelle de certains viscères semble ne pas être sans action sur la coagulabilité du sang (Contejean, Delezenne, Gley); des recherches récentes ont montré que l'injection de peptones dans la circulation sanguine ne rend plus le sang incoagulable si l'on supprime le foie; cet organe exalterait donc la coagulabilité sanguine, tandis que le poumon jouerait (Fredericq) un rôle opposé.

Ces recherches ne sont encore, il est vrai, qu'ébauchées, mais elles nous font cependant concevoir que certaines altérations de la crase sanguine, jadis dénommées *inopexie* ou *hyperinose*, sont susceptibles, sinon de déterminer des thromboses, tout au moins d'en favoriser la production. C'est un facteur dont il faut tenir compte aujourd'hui, et l'on conçoit aisément que la présence de toxines microbiennes dans le sang ou que l'altération des parenchymes puisse, au cours des maladies infectieuses, jouer un rôle dans la production des thromboses intravasculaires.

La seconde cause invoquée par Virchow, les modifications mécaniques de la circulation intravasculaire, jouait, suivant lui, un rôle beaucoup plus important. Le reflet de ses opinions en est dans la division qu'il donne des thromboses en : 1° *thromboses par compression;* 2° *thromboses par dilatation;* 3° *thromboses traumatiques;* 4° *thromboses marastiques*; 5° *thromboses par altérations vasculaires.*

Dans la classe des thromboses marastiques rentrait la phlegmatia alba dolens des puerpérales, des cachectiques; pour Virchow, cette thrombose représentait le type de la coagulation spontanée intravasculaire qu'il opposait à ce que ses prédécesseurs avaient désigné sous le nom de phlébite; en effet, dans les autres catégories de thromboses, il est indéniable que la lésion vasculaire existe fréquemment et peut venir, à côté du ralentissement de la circulation, jouer un rôle important.

La coagulation du sang dans la thrombose marastique s'explique surtout, disait le savant anatomo-pathologiste allemand, par le ralentissement de la circulation périphérique : le cœur a diminué d'énergie, le sang circule moins rapidement dans les artères, les veines agissent moins activement et leurs valvules laissent moins facilement passer le torrent circulatoire ; il y a stase sanguine, et celle-ci est encore favorisée par l'affaiblissement des mouvements respiratoires qui n'exercent plus leur action, pour favoriser le retour du sang veineux vers le cœur droit. Cette stase sanguine, c'est là la cause de la coagulation spontanée du sang. Telle est la théorie de Virchow dans ses grands traits ; tout au plus y ajoute-t-il quelque correctif en disant qu'à l'état normal il y a entre le sang et les vaisseaux une sorte « d'attraction moléculaire » ; si la paroi est altérée, dit-il, cette attraction est augmentée et la vitesse de la circulation diminue ; ce serait donc en dernier ressort toujours à la stase sanguine qu'il faudrait attribuer le principal rôle.

Lancereaux (1), dans son très remarquable *Traité d'anatomie pathologique*, précisa encore les données que Virchow semblait avoir si bien établies et formula la loi suivante : *Les thromboses marastiques se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique.* « L'exactitude de cette loi, dit encore cet auteur, est corroborée par ce fait que la veine fémorale gauche, moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports, par la force d'aspiration thoracique, est celle qui, neuf fois sur dix, se trouve primitivement atteinte de thrombose. Elle l'est encore par cet autre fait que la coagulation sanguine commence toujours ou au niveau d'un éperon ou dans un nid valvulaire, autrement dit là où le sang a le plus de tendance à la stase. »

Depuis Virchow, la théorie purement mécanique de la thrombose n'a pas été acceptée sans quelques protestations ; timides d'abord, car elles ne se basaient sur rien de précis, elles prirent plus de consistance avec les expériences de Zahn, de Glénard, qui recommencèrent le travail déjà ancien de Brücke.

Zahn (2), contrôlant expérimentalement les recherches de Virchow, constata que les thromboses se forment toujours au niveau des points du vaisseau qui avaient été lésés, alors que rien cependant ne semblait l'indiquer macroscopiquement. En effet, si l'on exerce un choc même léger sur l'un des vaisseaux mésentériques d'une grenouille, et qu'on ait soin d'injecter dans le vaisseau une solution diluée de nitrate d'argent, — solution qui a, comme on le sait, la propriété de dessiner admirablement les endothéliums vasculaires en imprégnant la substance qui réunit les cellules les unes aux autres, — on constate que la coloration caractéristique ne se produit pas au point traumatisé ; or, c'est en ce point que débute la formation du thrombus.

Glénard (3) en 1875, dans un autre ordre d'idées, montre que, si l'on comprend dans une double ligature un segment vasculaire, le sang peut rester liquide ; c'est l'ancienne expérience classique de Brücke ; enfin, Baumgarten (4), dans un important travail, confirme les expériences de Glénard et conserve

(1) Lancereaux. *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 604 et suivantes.

(2) Zahn. Untersuchungen über Thrombose ; Bildung der Thromben. *Virchow's Archiv.* Bd LXII, 1875.

(3) Glénard. Thèse de Paris, 1875. *Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang.*

(4) Baumgarten. *Berl. klin. Woch.*, 14 juin 1886.

entre deux ligatures *antiseptiques* des segments vasculaires durant des mois sans que le sang qui y est contenu subisse le moindre début de coagulation.

Ainsi donc expérimentalement, la théorie marastique de la thrombose n'est pas suffisante pour expliquer cette coagulation spontanée du sang dans les vaisseaux. D'un autre côté, l'anatomie pathologique, avec les constatations de Renaut, Cohnheim, Ponfick, semble prouver que l'endothélium vasculaire est toujours altéré dès la formation du thrombus; enfin les données cliniques nous montrent que les exceptions à la loi de Virchow sont assez nombreuses, que ce n'est pas alors que la circulation est le plus ralentie que se forment les thrombus, et que ce n'est pas non plus toujours aux lieux d'élection fixés par Lancereaux que se développe la thrombose. Cette cause unique du ralentissement de la circulation ne saurait être invoquée et il faut nécessairement admettre l'altération de la paroi vasculaire, minime, il est vrai, dans bien des cas et qui, à un examen superficiel, peut passer inaperçue.

Cette lésion vasculaire se comprend bien peut-être dans les diverses variétés de thrombose admises par Virchow, thrombose par dilatation, par compression, etc., mais s'explique-t-elle aussi clairement dans la thrombose marastique?

Les théories actuelles sur la pathogénie infectieuse d'un grand nombre de maladies sont venues nous faire comprendre comment pouvait s'expliquer la thrombose spontanée, et comment aujourd'hui, dans presque tous les cas, le mot thrombose peut être considéré comme synonyme d'infection.

Déjà, en 1885, Hutinel soutenait [1] que la phlegmatia observée dans le cours ou le déclin de la fièvre typhoïde était une manifestation propre de la maladie, puis, Siredey [2] vint, en 1884, appuyer ces mêmes idées, en proclamant ce qu'il enseignait déjà depuis longtemps, se basant exclusivement sur la clinique, que la phlegmatia alba dolens des accouchées n'était qu'une des manifestations de l'infection puerpérale. Le contrôle anatomique faisait cependant défaut, mais Widal, dans sa thèse [3], nous l'a fourni il y a peu d'années d'une façon indiscutable.

Non seulement il apporta, pour soutenir son opinion, un grand nombre de preuves cliniques, en montrant qu'il n'y avait pas de *phlegmatia alba dolens puerpérale sans symptômes fébriles au préalable*, mais il fournit à l'appui un grand nombre de recherches batériologiques qui ont aujourd'hui définitivement fixé la question.

Que l'agent infectieux vienne directement irriter l'endothélium vasculaire ou que cette irritation soit le fait des toxines, ainsi que le montrent les expériences de Lépine et de Lyonnet (phlébite consécutive à l'injection intra-veineuse de toxines typhiques), le résultat est toujours le même : la lésion vasculaire est le fait principal, essentiel ; c'est elle qui commande la coagulation sanguine.

Ce que Widal avait fait pour la phlegmatia des femmes en couches, Vaquez [4] le fit pour la thrombose dite cachectique, en montrant que dans la plupart des cas — car ces recherches ne sont pas encore terminées — elle n'est qu'une phlébite infectieuse. Suivant la quantité des micro-organismes, suivant

(1) Hutinel. *Études sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde.* Thèse d'agrég., 1885.
(2) Siredey. *Les maladies puerpérales*, 1884.
(3) Widal. *Étude sur l'infection puerpérale.* Thèse de Paris, 1889.
(4) Vaquez. *De la thrombose spontanée.* Thèse de Paris, 1890.

leur degré de virulence, on aura alors diverses formes cliniques de la thrombose, depuis celle qui tend à devenir adhésive ou à guérir entièrement jusqu'à celle décrite depuis longtemps sous le nom de thrombose infectieuse. Il y a entre la *thrombose* et la *phlébite suppurée*, telles que les comprenaient les anciens, toute une série graduée de types morbides que la pathologie infectieuse nous permet aujourd'hui de rattacher les uns aux autres en une série ininterrompue.

Est-ce à dire que les troubles de la circulation, le ralentissement du courant sanguin, les modifications chimiques du plasma sanguin ne jouent aucun rôle? Ce serait aller trop loin que de leur dénier toute influence et la bactériologie se trouverait alors en désaccord avec la clinique.

Ces causes-là, en effet, sont éminemment des causes prédisposantes, mais elles ne font que préparer le terrain à l'infection. Rien n'est plus logique du reste que d'admettre, avec la doctrine infectieuse de la thrombose, que l'état de la circulation joue un rôle considérable; en effet, ce sera nécessairement aux points rétrécis des vaisseaux, au niveau des nids valvulaires, là où, suivant la loi de Lancereaux, se trouve la limite entre la force d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique, que les agents infectieux circulant dans le sang auront le plus de chance de s'arrêter[1].

Enfin, si l'infection joue un certain rôle, il faut aussi ne pas oublier que c'est par la lésion, qu'elle détermine sur la paroi, qu'elle produit la thrombose; en conséquence, toute lésion, qu'elle soit d'ordre infectieux, d'ordre toxique, d'ordre constitutionnel ou diathésique, pourra produire les mêmes effets. Entre la phlébite des accouchées et celle des goutteux ou des variqueux, il n'y a souvent qu'une différence étiologique.

Formation du thrombus. — Nous venons de voir quelles étaient les conditions nécessaires pour la formation du caillot; voyons maintenant comment il se forme.

Le caillot sanguin ne se présente pas toujours aux yeux de l'anatomo-pathologiste avec les mêmes caractères; le thrombus peut être *rouge*, *blanc* ou *mixte*. Les anciens auteurs connaissaient ces différentes variétés du coagulum, mais ils croyaient qu'elles se produisaient toujours suivant un même mode et que ce n'étaient là que les diverses évolutions, les différentes étapes d'une même lésion.

Dans ses recherches Zahn[2] montra, au contraire, par des expériences fort ingénieuses, que ces différentes variétés de thrombus correspondaient à un mode de formation différent : le thrombus rouge est dû à la coagulation du sang en masse, lorsque la circulation est totalement suspendue; le thrombus blanc, au contraire, ne se forme que lorsque la circulation persiste, en partie du moins.

En un mot, dans le premier cas, la coagulation est analogue à celle qui se produit lorsqu'on laisse reposer du sang recueilli dans un vase; dans le second cas, au contraire, elle est semblable à celle qu'on obtient par le battage du sang. M. Hayem distingue également de son côté ce qu'il appelle le *caillot par battage* et le *caillot par stase*.

(1) Cette donnée clinique trouve, du reste, sa confirmation dans l'expérience de Jakowski, *Centralbl. f. Bakt.*, 1899, t. XXV, p. 10, qui obtint des coagulations intravasculaires par injection de toxines dans les cas où il provoquait artificiellement une stase circulatoire.

(2) Zahn. *Loc. cit.*

Le thrombus mixte est la combinaison du thrombus blanc et du thrombus rouge, le second pouvant alors être consécutif au premier.

Zahn, puis Pitres [1], dans une série de recherches confirmatives, ont montré que le thrombus blanc était formé de globules blancs; ce serait toujours ainsi que débuterait la thrombose. Entre ces globules blancs se trouve, dit Zahn, un fin réseau de fibrine. Hayem, Bizzozero admettent que l'accumulation des globules blancs est toujours un phénomène secondaire, mais que le premier en date est caractérisé par l'agglutination entre eux des hématoblastes ou plaquettes, suivant la désignation de l'un ou de l'autre de ces savants, au niveau du point lésé du vaisseau. Pitres, Weigert puis Hlava, dans leurs recherches, admettent au contraire le bien fondé de l'hypothèse de Zahn sur le début de la formation du thrombus par une accumulation de globules blancs. Le premier nodule, ainsi formé, augmente de volume par l'addition de couches successives, et, à un moment donné, le sang peut alors se coaguler en masse, constituant ainsi un thrombus mixte.

Eberth et Schimmelbusch dans des travaux plus récents [2], étudiant la circulation à l'état normal dans un vaisseau mésentérique de mammifère, constatent que les différents éléments du sang ne sont pas uniformément mélangés les uns aux autres; en effet, tandis qu'au centre, où la circulation est le plus active, se tiennent les globules rouges, plus lourds spécifiquement, à la périphérie, au contraire, cheminent les globules blancs isolés, circulant lentement dans une zone plasmatique. Vient-on à irriter ou même simplement à toucher légèrement la paroi, le nombre des globules blancs de la périphérie augmente beaucoup, en même temps qu'apparaissent des plaquettes du sang (hématoblastes); celles-ci augmentent de nombre de plus en plus, tandis que les globules blancs rentrent de nouveau dans la circulation générale; ce processus persiste jusqu'à la stagnation complète; tous les éléments sanguins sont alors mélangés. Pour ces auteurs, il faut, pour qu'il y ait coagulation, qu'il y ait surtout ralentissement du courant sanguin, et la lésion vasculaire ne conduit à la thrombose que par le ralentissement qu'elle produit dans la circulation; partout où la diminution de la vitesse de la circulation permet aux globules blancs, plus légers, et aux plaquettes de sortir du torrent circulatoire dont la rapidité est plus grande au centre, pour s'accumuler à la surface interne du vaisseau, partout il y a danger de thrombose. Celle-ci débute par la *conglutination* et la transformation visqueuse des plaquettes (hématoblastes), auxquelles viennent se joindre les leucocytes, puis le second acte de la thrombose, la *coagulation* proprement dite, se produit.

Le caillot ainsi formé peut se présenter sous plusieurs formes et plusieurs aspects; il peut être *pariétal*, et ne pas oblitérer entièrement la lumière du vaisseau; le cas n'est pas exceptionnel et peut même se diagnostiquer cliniquement, il peut être aussi *total*, oblitérant alors toute la lumière du vaisseau.

Enfin, la coagulation sanguine ne se limite pas exclusivement au niveau de la partie lésée, mais le caillot primitif peut former un centre d'attraction pour le milieu sanguin qui se trouve dans son voisinage; il se forme alors un *thrombus par propagation*.

Celui-ci se développe dans des sens différents suivant qu'il s'agit d'une veine ou d'une artère; s'agit-il d'une artère, le caillot s'étend dans le sens du courant

(1) Pitres. *Arch. de phys.*, 1876.
(2) Eberth et Schimmelbusch. *Fortschritte der Medicin*, 1885 et 1886.

circulatoire jusqu'à la première collatérale; s'agit-il d'une veine, c'est en sens inverse que la coagulation se produit. On voit alors l'extrémité de ce caillot faire une saillie plus ou moins marquée au niveau de la première collatérale, et présenter suivant sa forme une série d'aspects que l'on a comparés à une languette, à une tête de serpent (Dumontpallier). Exposée au choc du courant circulatoire, on comprend que cette partie, battue incessamment par le torrent sanguin comme le ferait, dit Virchow, « un cours d'eau qui rongerait et minerait ses rives », peut se détacher à un moment donné et créer un embolus.

Transformation du thrombus. — Le thrombus subit, une fois formé, une série de modifications très variables. La plus favorable, c'est celle qu'on désigne sous le nom d'*émiettement du caillot*; peu à peu le caillot se dissocie, se désagrège lentement, particule par particule, et il finit par disparaître; ce fait n'est pas exceptionnel. Dans d'autres cas, le *caillot s'organise*. Le mot d'organisation du caillot, mot impropre si l'on se rapporte aux recherches anatomiques actuelles, prend son origine dans les idées que se faisaient les anciens sur la transformation des thrombus. Laënnec pensait qu'il s'organisait réellement et qu'au bout de quelque temps il était largement pourvu de vaisseaux. Cruveilhier, puis Robin et Verdeil nièrent formellement le fait; Virchow pense que les globules blancs du thrombus se transforment en cellules conjonctives, fait que les recherches ingénieuses de Bubnof montrent parfaitement inexact; ce sont, dit-il, les parois vasculaires et les tissus environnants qui jouent le rôle le plus important, car les cellules qui pénètrent dans le caillot proviennent de ces éléments-là. Thiersch, Waldeyer, Cornil et Ranvier, Baumgarten, et avec eux la plupart des anatomo-pathologistes, ont accepté ces idées.

Au début, les cellules endothéliales sont gonflées et proliférées et la membrane interne se présente comme formée de nombreuses cellules arrondies et fusiformes; celles-ci, disent Cornil et Ranvier, véritables cellules vaso-formatrices, s'unissent les unes aux autres, forment des réseaux ou des boyaux de capillaires embryonnaires qui s'anastomosent avec les vaisseaux de la tunique moyenne; ce véritable bourgeonnement de la tunique interne épaissie pénètre peu à peu le caillot sous forme de prolongements, en même temps que les deux tuniques externe et moyenne s'épaississent en s'infiltrant d'éléments embryonnaires. Leur vascularisation plus riche se montre sous la forme de grands espaces lacunaires bien décrits par Troisier [1] qui donnent à tout ce tissu l'apparence d'un véritable tissu caverneux ou d'un angiome.

On le voit, dans tout ce processus, le caillot ne joue qu'un rôle purement passif; il est dilacéré, divisé et ne laisse plus comme traces de sa présence que quelques granulations hématiques ou bien encore des masses dites *hyalines*, représentant une transformation chimique encore mal connue de la fibrine. Tout ce processus d'organisation du caillot ne représente-t-il pas très exactement ce qui se passe au niveau d'une plaie se cicatrisant par première intention?

De même que dans une cicatrice, ces parties se montrent ultérieurement constituées par un tissu dur, fibreux, très peu vasculaire, et le vaisseau ainsi altéré n'apparaît plus alors que comme un mince cordon blanchâtre, contrastant par ses dimensions avec le calibre du reste du vaisseau où la circulation se fait encore normalement. C'est ce qu'on peut appeler la *transformation fibreuse* du thrombus, à côté de laquelle on peut placer la *transformation*

[1] Troisier. Thèse d'agrég., 1880.

caverneuse. Dans ce cas, les bourgeons qui proviennent de la végétation de la tunique interne, s'anastomosant les uns aux autres, forment de véritables lacunes dont les parois friables peuvent se déchirer, et, faisant communiquer les vaisseaux entre eux, constituent ainsi une sorte de tissu caverneux au niveau duquel la circulation est encore possible.

Quand le caillot, pour diverses raisons, ne s'organise pas ou ne s'organise qu'incomplètement, il se transforme, se liquéfie et subit ce que l'on désigne sous le nom de *ramollissement du thrombus*.

Ce processus débutant par la partie la plus profonde du caillot, celui-ci se montre alors souvent comme une masse dont le centre est ramolli et qui présente ainsi l'apparence d'un véritable kyste. De coloration blanchâtre, grâce à la fibrine qui le constitue et qui a subi diverses métamorphoses de dégénérescence, on comprend qu'on ait pu aussi désigner cette évolution sous le nom de *ramollissement puriforme*; en réalité, il n'en est rien, car il ne s'agit que d'une désagrégation du caillot avec métamorphose graisseuse. Grâce, en effet, au microscope, on retrouve là un grand nombre de granulations albumineuses ou graisseuses, en même temps que des dérivés de la matière colorante et des globules rouges. C'est une substance qui n'a du pus que l'apparence. Il n'en est pas moins vrai que ce ramollissement du caillot peut être la cause d'accidents emboliques viscéraux divers, qui peuvent présenter une haute gravité lorsque les fragments détachés ont de certaines dimensions.

Dans quelques cas, cependant, ce ramollissement puriforme du caillot — lors même qu'il ne s'agit peut-être pas histologiquement d'un véritable pus — s'accompagne d'accidents septiques graves, qui ont fait donner à cette variété de thrombose la dénomination de *thrombose infectieuse*. Pour Virchow, il s'agirait d'une sorte d'action cataleptique déterminée par ces parcelles de thrombus ramollis, les éléments sains, pensait cet auteur, pouvant subir une sorte de dissociation au contact d'autres éléments altérés. Avec les idées actuellement régnantes sur le microbisme et la genèse des maladies, il était tout naturel de penser, au contraire, que le caillot sanguin, surtout lorsqu'il se produisait dans certaines maladies infectieuses, s'était laissé pénétrer et désorganiser par des micro-organismes.

Il est évident qu'il en est parfois ainsi, mais le plus souvent, cependant, les rôles sont renversés; l'infection a commencé et la thrombose a suivi. Nous avons, en effet, montré plus haut, en nous appuyant sur la clinique, sur l'anatomie pathologique et l'expérimentation, comment le terme de thrombose devait être presque toujours le synonyme d'infection.

Éclairé par ces données nouvelles, on ne se trouve plus aujourd'hui aux prises avec ces difficultés qui embarrassaient si fort les anciens pathologistes, il y a peu d'années encore; ils ne pouvaient en effet, dans bien des cas, faire la part de la lésion vasculaire et du thrombus, et ne savaient lequel des deux processus subordonner à l'autre. Aujourd'hui, enfin, on comprend bien mieux comment peut se faire l'évolution du thrombus; suivant la nature et aussi le degré de virulence de l'agent infectant, suivant aussi le mode de réaction de l'organisme, on aura toute une série graduée de variétés de thromboses, allant de la thrombose simple, qu'on pouvait jadis, à juste titre, considérer comme une simple coagulation sanguine, jusqu'à la thrombose infectieuse proprement dite, qui se termine parfois par la suppuration réelle du vaisseau.

Symptomatologie générale de la thrombose. — La symptomatologie de l'obstruction vasculaire varie nécessairement beaucoup, et on comprend sans peine que les effets soient différents, suivant qu'il s'agit d'une artère ou d'une veine, suivant le volume et l'importance de ce vaisseau, suivant l'organe auquel ce vaisseau va porter les éléments nécessaires à sa nutrition, suivant la distribution physiologique des vaisseaux terminaux dans cet organe, suivant que ceux-ci s'anastomosent ou ne s'anastomosent pas entre eux; enfin suivant la nature même de l'obstruction vasculaire. Il faut avant tout diviser les thromboses en thromboses artérielles et thromboses veineuses.

Thrombose artérielle (1). — Les résultats de l'obstruction artérielle varient surtout suivant le volume du vaisseau oblitéré et aussi suivant la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se fait cette obstruction.

L'artère est-elle accessible à la palpation, s'agit-il de l'artère principale d'un membre, de la fémorale, de l'axillaire, on peut sentir avec le doigt, au lieu d'un cordon souple, élastique, animé de pulsations, un cordon rigide, ne se laissant pas déprimer, au niveau duquel tous battements ont disparu; en outre, les pulsations font défaut dans la partie du vaisseau qui se trouve située au-dessous du point altéré, vers la périphérie. Ce n'est que dans certaines thromboses pariétales, alors que la lumière du vaisseau est encore en partie perméable, que le sphygmographe permet de constater l'existence de pulsations que le doigt ne peut plus lui-même percevoir.

Les symptômes qui se rattachent à la diminution de l'apport sanguin dans le membre ou le viscère dont la circulation est ainsi gênée, sont nécessairement variables, et la symptomatologie en est impossible à décrire dans une étude d'ensemble; tout dépend de l'importance du rôle physiologique de l'organe lésé et de l'importance du vaisseau oblitéré.

S'il s'agit d'un membre, les premières manifestations se caractérisent par des phénomènes d'anémie locale; ce sont des douleurs vives dont se plaint le malade, c'est une impotence et une faiblesse musculaire prononcées qui l'empêchent d'exécuter des mouvements; c'est enfin un état de pâleur de la peau, qui devient insensible dans toute la région vascularisée par l'artère oblitérée; ce sont enfin des phénomènes de mortification que nous aurons l'occasion de connaître quand nous étudierons plus en détail les maladies proprement dites des artères (2).

(1) La thrombose artérielle est, dans l'immense majorité des cas, consécutive à une lésion vasculaire, athérome, artérite aiguë ou chronique; toute la discussion qui précède sur la pathogénie de la thrombose s'applique donc surtout à la thrombose veineuse. La thrombose artérielle dite marastique est une rareté pathologique, si tant est qu'elle existe; il est difficile, en effet, de ne pas admettre que la paroi vasculaire était lésée, dans les cas qui en ont été rapportés. M. Charcot (*Œuvres complètes*, t. VI, p. 312 et 313) admet la possibilité de la thrombose artérielle marastique. Il rapporte plusieurs cas de thrombose des artères cérébrales chez des cancéreuses. « Les tuniques vasculaires ne présentaient d'ailleurs aucune trace de dégénérescence athéromateuse, aucune altération qu'on puisse rapporter à la préexistence d'une artérite. » Il rapporte également deux cas de gangrène sèche des doigts chez une femme atteinte de cancer du sein et chez une femme morte d'un cancer du foie.

Lancereaux (*Traité d'anat. path.*, t. I, p. 627 et 628) n'admet pas la thrombose marastique artérielle; il pense qu'il y a en pareil cas ou lésion de la paroi ou embolie méconnue.

(2) MM. Gangolphe et Courmont ont récemment étudié la fièvre qui se produit à la suite de l'oblitération vasculaire sans qu'il y ait intervention microbienne; ils attribuent l'élévation de température observée en pareil cas à la résorption des produits solubles pyrétogènes sécrétés en abondance par les tissus en voie de nécrobiose. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, 1891, p. 504.

La destruction des tissus, la gangrène n'est pas cependant une conséquence fatale de l'obstruction artérielle, surtout lorsqu'il s'agit d'une thrombose lente; une circulation complémentaire par l'intermédiaire des artères collatérales naissant au-dessus du point oblitéré a eu le temps de s'établir et de suppléer en partie à l'obstacle qui vient de se créer; malgré cela cependant les tissus sont mal nourris, mal irrigués, ils ne sont plus susceptibles d'une vitalité aussi grande qu'à l'état normal et la moindre cause peut être l'occasion de troubles trophiques ou même d'un sphacèle plus ou moins étendu.

M. Charcot a, il y a longtemps déjà [1], étudié chez l'homme un phénomène bien intéressant, que les vétérinaires Bouley, Gurlt et Herwig, puis Goubaux, avaient les premiers décrits, phénomène qu'il a désigné sous le nom de *claudication intermittente ischémique*. Il s'agit de malades qui, bien portants en apparence, éprouvent, dès qu'ils ont marché pendant quelque temps, de la faiblesse, de l'engourdissement et de la raideur générale dans un membre, phénomènes qui s'accompagnent de douleurs souvent vives en même temps que de refroidissement des téguments. Avec un repos, même de peu de durée, ces accidents disparaissent pour survenir de nouveau dès que le malade reprend sa marche. M. Charcot a bien montré qu'il s'agissait, en pareil cas, d'une obstruction artérielle avec circulation complémentaire. « Dans la claudication intermittente, dit-il, en raison de l'oblitération du tronc principal, la quantité de sang qui peut suffire à l'entretien de l'organe pendant le repos n'est plus assez grande pour le nourrir pendant le travail. La nutrition des muscles se modifie profondément, comme celle des nerfs, sous l'influence de la fonction produite et de l'ischémie, et c'est ainsi que je m'explique l'apparition des douleurs, puis de la contracture qui, ici, comme dans le cas de l'expérience de Stenson, serait une esquisse de rigidité cadavérique heureusement modifiée, peu après sa production, par le rétablissement des conditions physiologiques pendant la période de repos. »

Lorsque l'artère oblitérée est ce qu'on appelle une artère terminale, c'est-à-dire ne recevant ou ne fournissant aucun rameau anastomotique sur son trajet, le résultat de l'oblitération, c'est la destruction des éléments organiques, qu'il se soit ou non formé un infarctus hémorragique au préalable. Cette destruction peut se faire par simple nécrose moléculaire lorsque le foyer se trouve privé entièrement de germes; ceux-ci ont-ils pénétré dans le foyer nécrotique, soit primitivement par le vaisseau ou secondairement par l'air extérieur ou par toute autre voie, la destruction organique se fait encore avec le concours de ces micro-organismes (suppuration, gangrène, etc.).

Thrombose veineuse. — Lorsqu'une veine est oblitérée, le premier phénomène qui se produit, c'est nécessairement — surtout s'il s'agit d'une veine importante — une augmentation de la tension dans les capillaires; cette tension exagérée détermine l'apparition d'un *œdème*, une transsudation du sérum sanguin dans l'interstice des tissus, quoique ce liquide d'œdème diffère cependant du sérum par une moindre grande teneur en albumine et une richesse moins grande en globules blancs. Cet œdème varie aussi, on le comprend, avec l'importance du vaisseau veineux et surtout avec la richesse des anastomoses; parfois même l'œdème peut faire entièrement défaut.

Le second phénomène qu'on observe, c'est le développement d'une *circulation*

[1] *Soc. de biologie*, 1859.

complémentaire, lorsqu'il s'agit d'un membre où ces voies collatérales peuvent être facilement étudiées.

Le caillot sanguin détermine ensuite des lésions réactionnelles sur les parois veineuses; celles-ci s'épaississent, parfois même les tissus voisins sont irrités à leur tour (périphlébite), et ce processus se caractérise par une *douleur* plus ou moins vive et une impotence fonctionnelle du membre. Il est probable même que douleurs et impotence sont aussi le fait, ainsi que les examens anatomiques l'ont parfois démontré, d'une irritation des nerfs du voisinage et que la lésion veineuse seule ne suffit pas pour tout expliquer.

La thrombose veineuse peut-elle produire à elle seule la *gangrène*? Ce point est discutable et il est possible que, dans les cas de ce genre qui ont été rapportés, il existait en même temps une lésion artérielle. L'accident le plus grave qui complique quelquefois la thrombose veineuse, c'est l'*embolie*. Nous allons voir quel est son mode de production le plus habituel.

DES EMBOLIES

Une des complications les plus redoutables de la thrombose est assurément l'*embolie*, c'est-à-dire le transport dans le torrent sanguin du caillot qui s'est formé spontanément dans un vaisseau, suivant le mécanisme que nous avons étudié.

Il ne faudrait pas croire cependant que la thrombose vasculaire, quoique ce soit le cas de beaucoup le plus fréquent, soit l'origine de toute embolie; cela est vrai quand il s'agit d'embolie volumineuse allant oblitérer un gros tronc artériel ou veineux, tel, par exemple, que l'artère pulmonaire. Mais le sens donné aujourd'hui à l'embolie est beaucoup plus étendu; à côté de l'embolie fibrineuse, c'est-à-dire de celle qui est produite par un caillot fibrineux, il y a toute une série d'embolies qui, au point de vue de la pathologie générale, jouent un rôle considérable; telles sont les embolies graisseuses, gazeuses et parasitaires; telles sont encore les embolies septiques constituées par des germes infectieux, micro-organismes de l'infection purulente, de la septicémie, du cancer, etc. Circulant dans le torrent sanguin, ils vont, pour ainsi dire, transportant dans d'autres organes encore sains les agents de la maladie, accomplir ces mystérieuses métastases des anciens.

Nous n'insisterons pas sur cette question, qui a été déjà traitée dans cet ouvrage à propos de l'embolie pulmonaire (voy. t. IV, p. 416); il nous suffira de passer en revue rapidement l'embolie en tant que complication de la thrombose vasculaire. La thrombose artérielle et la thrombose veineuse comptent parmi les causes les plus fréquentes de l'embolie, mais assurément la thrombose veineuse la produit beaucoup plus souvent, puisqu'elle est elle-même infiniment plus fréquente. Le caillot migrateur, plus ou moins volumineux, aura alors une tendance naturelle à cheminer du côté du cœur droit, puis, s'il le peut, à passer dans l'artère pulmonaire. Volumineux, il obstrue les premières branches en produisant des accidents d'une haute gravité; de volume moindre, surtout s'il s'agit d'un caillot fragmenté, il ira jusque dans les artères de volume moins considérable et produira l'infarctus pulmonaire.

L'embolie est-elle de nature artérielle? il ne faut pas toujours dans ce cas qu'il y ait obstruction vasculaire pour la produire, c'est-à-dire formation d'un caillot ; une lésion pariétale, un foyer ouvert dans la lumière du vaisseau, un foyer athéromateux, une poche anévrysmale agissent de la même façon. Le plus souvent même, il faut remonter encore plus haut jusqu'au niveau du cœur gauche pour retrouver l'origine de l'embolus. Quoi qu'il en soit, lancé ainsi dans le cône artériel, il va jusqu'où il peut aller, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il rencontre un vaisseau qui ne puisse le laisser passer à cause de son calibre.

C'est-à-dire que le siège varie beaucoup suivant la grosseur du caillot, et que la lésion variera dans de grandes limites; toutefois les artères les plus fréquemment oblitérées sont les artères des membres, du cerveau, de la rate et des reins.

En résumé, l'embolie d'origine veineuse, celle du moins que nous avons exclusivement en vue, reste cantonnée au système veineux, les capillaires pulmonaires lui formant une limite infranchissable ; l'embolus d'origine artérielle ne pourra produire à son tour qu'une embolie artérielle, cérébrale, rénale, etc., et le vaisseau où s'est arrêté le caillot migrateur présentera à son niveau toutes les lésions que nous connaissons, une endartérite, suivie de péri et de mésartérite, lésions vasculaires qui vont même, dans certains cas décrits par Pel, jusqu'à la formation ultérieure d'un anévrysme dit « embolique ».

Lorsqu'il s'agit d'un vaisseau pourvu de nombreuses artères collatérales, les troubles circulatoires sont peu marqués, mais si l'artère est terminale, ainsi que c'est le cas pour le rein, le cerveau, la rate, etc., alors tout le territoire, jadis irrigué, s'ischémie, puis les artérioles voisines collatérales, fluxionnées, donnent lieu à l'hyperémie de la périphérie ; l'*infarctus* se trouve ainsi constitué.

Plus tard, l'infarctus change de couleur; ses éléments nécrosés s'altèrent et finissent à la longue par disparaître, laissant à leur place un véritable tissu de cicatrice, tare indélébile du processus qui s'est passé antérieurement.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DES ARTÈRES

CHAPITRE PREMIER

VICE DE DÉVELOPPEMENT OU ÉTROITESSE CONGÉNITALE DES ARTÈRES

On connaît depuis longtemps l'existence de rétrécissements localisés à certains troncs artériels ; il suffit, à cet égard, de signaler le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, celui de l'aorte si bien étudié par Peacock. On connaît beaucoup moins les rétrécissements généralisés à tout le système artériel et nous ne possédons guère à cet égard que les travaux de Virchow et de Beneke. Virchow, le premier, en 1870, à la Société obstétricale de Berlin, attire l'attention sur certaines lésions artérielles trouvées à l'autopsie de chlorotiques et se caractérisant par un rétrécissement marqué du calibre de l'aorte et de tout le système aortique. Les lésions sont surtout prédominantes au niveau de l'aorte et constituent ce que Virchow appelle l'*aortis chlorotica* ; ce vaisseau, dit-il, a le même calibre que l'aorte d'un enfant ; les parois, au niveau des trois tuniques, sont, non seulement amincies, mais la membrane interne présente un état réticulé assez particulier, en même temps qu'elle est souvent parsemée de petites taches jaunâtres, indice d'une dégénérescence graisseuse de ces tissus.

Pour Virchow, ces lésions seraient congénitales (l'anomalie de l'origine des collatérales en serait une preuve) et constitueraient la lésion presque pathognomonique de la chlorose. L'altération du système artériel, latente jusqu'à la puberté, se manifesterait seulement alors, la vascularisation se trouvant insuffisante pour un organisme qui se développe et qui est, pour ainsi dire, en pleine efflorescence. L'altération du sang ne serait alors qu'un phénomène secondaire.

Virchow veut encore, par ces lésions artérielles, expliquer la fréquence des palpitations, de l'hypertrophie cardiaque chez les chlorotiques, le cœur cherchant, par un surcroît de travail, à compenser l'irrigation incomplète des tissus ; il va même plus loin et croit que cet excès de travail cardiaque pourrait déterminer des lésions valvulaires.

Beneke, dans une série de recherches dont les premières datent de 1867, a mesuré, sur des cadavres d'âges divers, le volume des organes, le périmètre des artères et est arrivé à établir des moyennes ; il montre ainsi que le diamètre des artères croît en rapport régulier avec l'âge, contrairement à ce que l'on observe du côté du cœur ; en effet, cet organe, 12 fois moins volumineux chez

l'enfant que chez l'adulte, s'accroît régulièrement jusqu'à l'âge de cinq ans, puis l'accroissement est minime jusqu'au moment de la puberté où en peu de temps il acquiert des dimensions beaucoup plus considérables.

Quoi qu'il en soit, Beneke, puis après lui Kulenkampff, Knoevenagel, Kuessner, ont montré que, chez certains sujets, le système artériel, dans son ensemble, pouvait présenter une diminution très prononcée du calibre des vaisseaux et que cette anomalie pouvait entraîner avec elle un complexus symptomatique permettant de la reconnaître.

Les individus qui en sont atteints ne présentent pas toujours et forcément le type de l'*infantilisme*; ils sont communément assez grands, bien charpentés, mais par la pâleur de leur teint ils rappellent assez bien l'apparence du chlorotique, avec cette différence qu'il est rare de ne pas constater deux ordres de symptômes qui lui sont propres : *le développement imparfait du système pileux et de l'appareil génital*. La face, les aisselles, les pubis, sont glabres, et lorsque la verge et les testicules présentent un développement incomplet, réellement infantile, on peut affirmer, sans que la proposition inverse soit justifiée, que les artères d'un tel sujet sont mal développées, en état de sténose congénitale. Ce développement insuffisant du système artériel s'accompagnerait, pour la plupart des auteurs, d'une hypertrophie secondaire du cœur en même temps que de troubles fonctionnels divers, palpitations, essoufflements, etc., et, en effet, dans la plupart des observations, on voit, en lisant l'histoire antérieure des malades, qu'ils étaient depuis longtemps sujets à des troubles de ce genre.

Enfin, il ne s'agirait pas seulement de troubles purement fonctionnels, car plusieurs auteurs, Küessner et d'autres (1), ont signalé des cas de mort avec symptômes asystoliques, sans que l'autopsie ait révélé autre chose que des lésions de sténose artérielle et de dilatation cardiaque.

Beneke et Virchow ont fait en outre remarquer que les sujets de cet ordre sont facilement prédisposés à succomber à l'endocardite ulcéreuse : il y a là précisément, du côté du système circulatoire, un *locus minoris resistentiæ*.

Suivant Lancereaux et quelques-uns de ses élèves, J. Besançon (2) et Mosgofian (3), il serait habituel de trouver dans les cas de rétrécissement artériel des lésions rénales caractérisées par une atrophie scléreuse souvent considérable de l'organe. Cette néphrite chronique s'expliquerait par une irrigation insuffisante du rein ; ce serait là le type de la sclérose par aplasie artérielle.

Si cette relation clinique entre l'aplasie artérielle et la néphrite chronique n'est pas discutable, l'explication qui en a été fournie l'est peut-être davantage. Ainsi que le fait remarquer Brault (4), il est des cas où le développement incomplet des artères coexiste avec un développement normal du corps et des viscères (5), et d'autre part, rien n'autorise à subordonner la lésion du rein à celle du système artériel. On pourrait supposer, avec plus de vraisemblance peut-être, que dans des cas de ce genre, les viscères, comme les vaisseaux, en état d'hypoplasie, sont plus vulnérables vis-à-vis de tous les agents toxiques ou infectieux.

(1) Kulenkampf. Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. *Berl. klin. Woch.*, p. 39, 1878. — Küessner. *Ibid.*, p. 3 et 20, 1879.
(2) J. Besançon. *Néphrite liée à l'aplasie artérielle.* Thèse de Paris, 1889.
(3) Mosgofian. Thèse de Paris, 1895.
(4) Brault. *Artérites et scléroses.*
(5) Spitzer. *Wiener med Blätter* avril 1898.

On le voit, cette question soulève un certain nombre de problèmes difficiles à résoudre. Il en est de même en ce qui concerne la question étiologique et pathogénique; les uns (Lancereaux) invoquent l'hérédité herpétique; d'autres se sont posé la question, sans la résoudre, de l'influence jouée par la tuberculose héréditaire sur le développement insuffisant des vaisseaux.

Les sujets porteurs de pareilles lésions n'arrivent jamais du reste à un âge avancé, et si l'on feuillette les observations publiées, on voit qu'ils succombent presque tous vers la vingtième année, ou bien aux troubles que nous avons signalés, asystolie ou néphrite, ou bien à des maladies générales infectieuses qui semblent trouver là un terrain favorable d'évolution, ou du moins un organisme incapable de résistance. Parmi celles-là Beneke signale la tuberculose et la fièvre typhoïde; dans les autopsies de tuberculeux, 25 fois sur 100 il aurait constaté une étroitesse générale des artères; pour les autopsies de fièvre typhoïde, le rapport serait encore bien plus considérable : 81 pour 100 ! Ce sont là des chiffres et rien que des chiffres; nous ne voulons et ne pouvons en tirer aucune conclusion, d'autant que, si nous suivions plus loin notre auteur, nous devrions alors admettre avec lui qu'une autre lésion, la dilatation des artères, est une cause prédisposante du cancer et du rachitisme !

CHAPITRE II

DES ARTÉRITES AIGUËS

Aucune lésion, à l'époque où J.-P. Frank, il y a à peu près un siècle, écrivait son *De curandis hominum morbis epitome*, n'était regardée comme plus fréquente que l'artérite. Frappé, en effet, par la rougeur qu'il constatait, à l'autopsie, sur la surface interne des artères, il la considérait comme un signe de leur inflammation, il en faisait le substratum de ce qu'il appelait la fièvre inflammatoire, de ce que Pinel désigna, quelques années plus tard, sous le nom de fièvre angioténique.

Broussais et ses élèves soutinrent également les idées de Frank et de Pinel; Bouillaud semble avoir observé de nombreux cas d'artérite; il trouve, dit-il, dans l'apparence de la membrane interne de l'artère, la plus fréquemment atteinte, tous les caractères de l'inflammation, la rougeur et l'injection, l'aspect dépoli de la surface, la formation du pus, etc.

Lorsque les recherches de Trousseau et Rigot, appuyées sur celles déjà anciennes de Laënnec, mais qui n'avaient pu entamer la doctrine de Pinel, furent venues démontrer que cette rougeur de l'endartère si caractéristique de l'inflammation n'était qu'un phénomène d'imbibition cadavérique, la doctrine de l'artérite avait vécu; comment, en effet, pouvait-on admettre qu'une membrane dépourvue de vaisseaux était susceptible de s'enflammer ? Puis la grande théorie de Virchow sur la thrombose et l'embolie avait porté le dernier coup de grâce à l'artérite en venant montrer la fréquence des coagulations intravasculaires et le retentissement qu'elles déterminent sur les vaisseaux; c'était à la thrombose marastique qu'on rattachait les nombreux cas de gangrène

rapportés par Roche et François et que ces auteurs attribuaient à l'inflammation artérielle.

La réaction cependant s'est faite peu à peu contre ces idées trop exclusives, et si l'artérite aiguë n'est plus aujourd'hui ce que Frank la voulait, une maladie *totius substantiæ* de tout l'arbre circulatoire, elle n'en existe pas moins avec son autonomie propre, ainsi que le montrent les recherches cliniques et plus récemment encore l'étude expérimentale.

Étiologie. — Quelles sont les conditions étiologiques de l'artérite aiguë? L'inflammation de l'artère est, dans l'immense majorité des cas, une complication d'une maladie locale ou d'une maladie générale; c'est une lésion secondaire ou de voisinage ou la manifestation d'une infection de l'organisme.

Il est évident, et personne ne l'a mis en doute, qu'une inflammation, une *phlegmasie se produisant dans le voisinage* d'une artère ou un traumatisme peut retentir sur elle, donner lieu à de la périartérite, puis à de l'endartérite; inutile d'insister; c'est là plutôt un chapitre de pathologie chirurgicale qu'une page de la médecine interne, et les cas d'ulcération et de perforation d'une artère par un foyer purulent voisin, les observations d'hémorragie mortelle dans la carie du rocher, hémorragie due à une perforation de la carotide interne, sont des faits qui, pour être rares, sont relatés cependant dans tous les classiques.

On comprendra encore que la présence à l'intérieur d'un vaisseau d'un corps étranger puisse donner lieu à une réaction inflammatoire de l'artère; telle est l'*artérite embolique* consécutive à la présence d'un embolus, que ce soit un caillot sanguin, un débris de valvules, une végétation verruqueuse, etc. L'artère alors se comporte vis-à-vis de l'embolus comme vis-à-vis d'une ligature apposée sur elle; elle s'enflamme, puis s'oblitère ou subit encore un autre processus que nous retrouvons toujours dans toutes les artérites localisées, le processus anévrysmatique; les recherches de Greenfield, de Gowers, de Pel [1], nous ont fait connaître ces anévrysmes emboliques, dont la pathogénie n'est pas encore parfaitement élucidée.

Les artérites vraiment médicales, celles qui présentent au point de vue clinique, le plus grand intérêt, sont celles que l'on observe dans le cours des maladies générales; ce sont les artérites des fièvres ou les *artérites infectieuses*. Déjà Roche et François avaient admis, mais sans preuves concluantes, que bien des cas de gangrène devaient être rapportés à des lésions artérielles. C'est surtout dans la *fièvre typhoïde* qu'elles ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs depuis Taupin jusqu'aux mémoires plus récents de Potain et de Barié [2]. Ce n'est pas seulement dans la fièvre typhoïde, mais dans d'autres maladies infectieuses, dans la *variole* par Brouardel [3], dans la *diphtérie* par Martin [4], dans le *rhumatisme articulaire aigu* par Legroux [5], dans la *fièvre*

[1] Pel. Zur Kenntniss der embolischer Anevrysmata. *Zeits. f. klin. Med.*, 1887, p. 527.

[2] Taupin. *Journal des conn. méd.*, 1839, p. 247. — Patry (de Saint-Maure). *Arch. gén. de méd.*, 1863, p. 129 et 549. — Potain. *Soc. méd. des hôp.*, 8 février 1878. — Lereboullet. *Union méd.*, 1878. — Burlureaux. *Gaz. hebd.*, 1er février 1878. — Guyot. *Union méd.*, 1882. — Vulpian, *Revue de méd.*, 1885. — Barié. *Revue de méd.*, 1884.

[3] Brouardel. Études sur la variole, lésions vasculaires, cœur et aorte. *Arch. gén. de méd.*, 1874, t. II, p. 641.

[4] Martin. *Revue de méd.*, 1881.

[5] Legroux. *Soc. méd. des hôp.*, 5 novembre 1884.

puerpérale par Simpson, dans la *pneumonie*, dans le *typhus exanthématique*, par Estlander, que ces lésions ont été décrites. On trouve enfin 8 observations d'artérite développée dans la convalescence de l'*influenza* et relatées dans le travail le plus complet que nous possédions sur l'épidémie de grippe de 1889-1890, travail publié par Guttmann et Leyden [1]. D'après Leyden, ces lésions seraient plus fréquentes qu'à la suite de la fièvre typhoïde. « L'origine de ces thromboses, dit-il, consécutives à la fièvre typhoïde et aux autres maladies aiguës, est impossible à déterminer; chez un malade, il n'y avait aucune cause de compression du vaisseau, aucune affection des gros troncs artériels. C'est probablement à une artérite que doit être attribuée dans ce cas la thrombose. » Des cas analogues ont été rapportés par Mornet, Spillmann et Etienne, etc.

Dans la convalescence, ou au cours des fièvres éruptives, à part la variole, les artérites sont exceptionnelles : elles ne sont point décrites dans la *rougeole*; dans la *scarlatine*, elles sont exceptionnelles. Si Landouzy et Sireddey ont décrit des altérations vasculaires des artères coronaires d'origine scarlatineuse, sur 1120 observations de cette maladie, Roger n'a trouvé qu'un seul cas d'artérite des membres, au niveau de la fémorale. Dans le *farcin* (Brouardel et Hanot), dans la *peste*, dans le *choléra* (Martin-Dürr, Henry), à la suite d'une *appendicite* suppurée (Leyden), on a, de divers côtés, décrit des thromboses artérielles.

En réalité, les exemples de ce genre sont assez exceptionnels et si on peut s'attendre à rencontrer, au cours de toutes les infections, des lésions artérielles, il est certain que quelques-unes d'entre elles, la grippe, la fièvre typhoïde, y prédisposent d'une façon plus spéciale. Ajoutons cependant que ces cas sont loin d'être fréquemment observés et que ces accidents sont toujours des faits exceptionnels.

Anatomie pathologique. — Un des principaux caractères anatomo-pathologiques qu'on attribuait aux artérites était la *rougeur* de la membrane interne. Or, nous l'avons déjà dit, ce caractère n'a pas de valeur; on sait aujourd'hui qu'il ne s'agit là que d'un simple phénomène d'imbibition, le plus souvent cadavérique; cette coloration s'accuse surtout au niveau des parties du vaisseau qui se trouvent être le plus déclives; elle disparaît par un lavage prolongé et enfin, si on l'observe dans les maladies aiguës et infectieuses, c'est qu'en pareil cas le sang est altéré, présente cet état particulier connu sous le nom de dissolution du sang et qui tient en grande partie à la destruction des globules rouges.

Par quoi se caractérise donc l'artérite aiguë? A dire vrai, la réponse est difficile à donner si l'on tient compte exclusivement des caractères macroscopiques, et cela est dû à ce que les lésions varient d'apparence suivant qu'il s'agit d'un gros ou d'un petit vaisseau, ou d'une artère de moyen calibre, et suivant aussi le moment où l'étude anatomique en est pratiquée. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'effet plus ou moins rapide d'une lésion vasculaire se caractérise par des troubles de la circulation allant jusqu'à la thrombose complète; celle-ci déterminant à son tour des lésions secondaires du côté du vaisseau, il est, à pareil moment, bien difficile de faire la part de l'artérite primitive et de l'artérite secondaire, thrombosique pour ainsi dire.

Si, par exemple, sur un convalescent de fièvre typhoïde, ayant succombé aux

[1] Guttmann et Leyden. *Die Influenza-Epidemie*, 1889-1890.

suites de la gangrène d'un membre, on examine l'artère principale de ce membre, on constate qu'elle est comme épaissie, volumineuse, parfois adhérente aux tissus voisins, remplie par un thrombus blanchâtre, fibrineux, adhérent à ses parois; ou bien encore, si l'accident vasculaire est plus ancien, si le malade a survécu, si, pour une raison ou l'autre, la circulation a pu, par les voies collatérales, se rétablir en partie, on ne trouvera plus qu'une artère représentée par un cordon fibreux dont l'examen le plus minutieux ne peut rien révéler sur le mécanisme pathogénique de la lésion.

Dans quelques cas (Barié, de Gastel), la lésion aiguë a été surprise, dans ses premières stades, au niveau de l'artère d'un membre; toutefois, pour bien l'étudier, il faut la rechercher soit sur les gros vaisseaux, tels que l'aorte, soit sur les petites artères nourricières des parenchymes, telles que les artérioles du myocarde.

Au niveau de l'aorte, la lésion se manifeste macroscopiquement par l'existence de plaques faisant saillie dans l'intérieur du vaisseau, plaques décrites déjà par Bizot sous le nom de *plaques gélatiniformes* à cause de leur apparence albumineuse et de leur consistance qui rappelle celle de la gelée bien prise. Leurs dimensions varient de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 2 francs.

Au niveau des petits vaisseaux, l'étude des lésions n'offre qu'un simple intérêt histologique, mais elles ne sont pas moins intéressantes, car elles permettent de comprendre toute l'évolution du processus inflammatoire.

Cornil et Ranvier ont particulièrement bien étudié au point de vue histologique la structure des plaques gélatiniformes. Elles apparaissent, à un faible grossissement, comme un épaississement de la membrane interne, et présentent parfois des dimensions telles qu'elles peuvent être cent fois plus épaisses que la membrane moyenne.

Elles sont formées d'éléments cellulaires extrêmement nombreux disposés au contact les uns des autres en séries parallèles à la surface de la plaque, et leur nombre va progressivement en diminuant à mesure qu'on étudie les couches profondes avoisinant la membrane moyenne. « Nous ne pouvons nous empêcher de voir dans ce phénomène, disent Cornil et Ranvier, une analogie frappante avec ce qui a lieu dans les cartilages diarthrodiaux enflammés où les cellules de la surface sont aussi les premières à s'enflammer. »

Ces éléments embryonnaires proviennent de la multiplication des éléments anciens; ils forment ainsi des masses saillantes qui peuvent s'ulcérer à la surface et se recouvrir d'une mince pellicule de fibrine; celle-ci englobe les éléments les plus superficiels en même temps que les globules blancs qui se sont arrêtés au niveau du point malade de l'artère.

Les lésions des petits vaisseaux dans le cours des maladies infectieuses ont été bien étudiées par Hayem, Landouzy et Siredey[1] dans la fièvre typhoïde, par H. Martin, par Huguenin[2] dans la diphtérie. C'est surtout au niveau du myocarde, au niveau du ventricule gauche, près de la pointe, dans les piliers de la valvule mitrale qu'elles ont été constatées avec la plus grande fréquence.

La lésion principale, c'est l'épaississement énorme de la tunique interne; elle est soulevée, bourgeonnante; les cellules endothéliales en voie de desquamation sont accumulées sur quelques points de la surface interne, des cellules em-

(1) Landouzy et Siredey. *Revue de méd.*, 1887, p. 805 et 919.
(2) Huguenin. Thèse de Paris. 1891, p. 31.

bryonnaires de nouvelle formation arrivent jusqu'au contact des cellules endothéliales et contribuent à donner à la tunique interne son aspect végétant.

Les végétations sont constituées par du tissu embryonnaire, c'est-à-dire par de petites cellules dont le noyau ne devient visible qu'après addition d'acide acétique; au milieu d'elles se voient d'autres cellules plus volumineuses, aplaties, à prolongements multiples : ce sont les cellules connectives de la membrane interne.

La tunique moyenne est généralement peu atteinte, parfois cependant elle est infiltrée d'éléments jeunes; quant à la tunique externe, elle est épaissie et infiltrée de cellules embryonnaires et, s'il s'agit d'un vaisseau de calibre moyen, les vasa-vasorum présentent habituellement des lésions d'endartérite et les capillaires eux-mêmes apparaissent entourés d'une zone de globules blancs. Parfois même les lésions de la tunique externe, surtout quand il s'agit d'une lésion artérielle au début, sont plus prononcées que celles des autres tuniques [1].

Il n'y a donc pas à conserver l'ancienne division des artérites en endartérites, mésartérites, périartérites, division schématique qui ne répond plus à l'ensemble des lésions. L'artère est atteinte dans toutes ses tuniques, mais c'est la tunique moyenne, grâce aux éléments qui la constituent, qui résiste le plus longtemps au processus inflammatoire; quant à la tunique externe qui se confond pour ainsi dire avec le tissu conjonctif voisin, dont elle n'est qu'une émanation, elle est plus ou moins altérée suivant la nature de l'inflammation et elle le sera naturellement davantage si l'agent irritant agit directement sur elle (abcès de voisinage, inflammation périphérique, etc.). Servant en outre de soutènement aux vasa-vasorum qui, en raison de la lenteur de la circulation sanguine à leur niveau, subissent facilement l'influence de l'agent irritatif ou infectieux, elle est altérée aussi au prorata des lésions de ces vaisseaux nourriciers qui, à leur tour, retentissent sur la vitalité de la tunique interne.

Les conséquences de ces lésions sont, d'une part, la formation de thrombus, et, d'autre part, mais bien plus rarement, la déchirure de la paroi de l'artériole enflammée.

Voilà pour la lésion artérielle proprement dite, mais quelle variabilité dans ses conséquences, suivant le volume, suivant le rôle du vaisseau malade! S'agit-il d'une artère nourricière d'un membre, ce sera l'oblitération vasculaire et la gangrène si le thrombus occupe toute la lumière du vaisseau et n'est pas seulement pariétal et si la circulation collatérale ne peut s'établir; telle est la gangrène sèche observée dans le cours des maladies aiguës et comparable en tout à la gangrène sénile. S'agit-il d'une artère cérébrale, ce sera un foyer de ramollissement ; enfin, si ce sont les petites artérioles d'un viscère, tel que le cœur, qui sont atteintes, les infarctus hémorragiques du myocarde, les altérations musculaires, etc., en seront les conséquences, conséquences d'une haute gravité, puisqu'elles peuvent entraîner la mort subite du typhique ou du diphtéritique.

Pathogénie. — La pathogénie des lésions artérielles dans les maladies aiguës est un chapitre de médecine contemporaine qu'éclairent aujourd'hui la bactériologie et l'expérimentation; avec les idées que nous nous faisons à

[1] Thérèse. *Des artérites secondaires aux maladies infectieuses.* Thèse de Paris, 1895.

l'heure actuelle sur l'infection, sur le rôle que jouent les micro-organismes, il est bien difficile de ne pas voir dans les artérites aiguës un synonyme de lésion infectieuse.

La clinique nous avait appris depuis longtemps que les gangrènes n'étaient pas rares dans les fièvres, dans les maladies aiguës, et on expliquait ce fait par l'altération humorale du sang qui facilitait la coagulation à l'intérieur des vaisseaux.

La lésion vasculaire, nous l'avons vu ailleurs, est seule capable d'expliquer la thrombose; on la trouve toujours quand on la cherche. Sous quelle influence se produit-elle?

Les recherches modernes ont montré que, chez les individus atteints de maladies infectieuses, on constatait dans leur sang l'existence de micro-organismes; nous n'avons à ce sujet qu'à rappeler les faits observés par beaucoup d'auteurs, et les résultats que fournit l'examen du sang, sa mise en culture dans un grand nombre de cas, dans la fièvre typhoïde, dans l'infection purulente, l'endocardite ulcéreuse, etc. Dans la plupart des cas, ces micro-organismes divers ne séjournent pas longtemps dans le liquide sanguin, milieu souvent défavorable à leur développement, mais il n'y a rien d'étonnant à ce qu'ils laissent des traces de leur passage, surtout au niveau des vaisseaux de petit volume où la circulation est ralentie et où le contact du microbe et de la paroi vasculaire est longtemps prolongé.

Enfin, ce n'est pas seulement par lui-même que le microbe pourra agir; ce n'est pas seulement d'une façon traumatique qu'il manifestera son action; mais c'est encore par les processus de fermentation qu'il occasionne, par les produits toxiques qu'il pourra sécréter.

Expérimentalement, Thérèse et Claude ont montré qu'on pouvait provoquer des lésions artérielles, surtout au niveau des parenchymes, grâce à l'intoxication expérimentale par diverses toxines, diphtéritique, streptococcique, etc. Ces lésions apparaîtront avec d'autant plus de fréquence que la circulation est plus gênée, plus ralentie.

Il ne faudrait pas croire que cette pathogénie des artérites aiguës est une simple vue de l'esprit; elle s'appuie sur des faits bien observés. On a pu voir, en effet, des micro-organismes [1] au siège de la lésion, et, si le sang n'était pas un si mauvais lieu de culture, un lieu de passage, nul doute qu'on les y rencontrerait plus fréquemment.

Ce n'est pas toujours le microbe pathogène de la maladie au cours de laquelle apparaît l'artérite qui est cause de la lésion; celle-ci peut se produire sous l'influence d'une infection secondaire, surajoutée; c'est, par exemple, le microbe de la suppuration dans le cours de la fièvre typhoïde ou de la tuberculose. Quelquefois, enfin, c'est un véritable embolus septique qui s'est fait dans la paroi artérielle par l'intermédiaire des vasa-vasorum et qui pourra produire la suppuration; il en était probablement ainsi dans les cas d'aortite suppurée rapportés

[1] Vaquez, dans sa thèse, rapporte un cas de thrombose artérielle chez un tuberculeux. Il y constata la présence de streptocoques qui se trouvaient soit au niveau de la paroi interne de l'artère, soit dans les vasa-vasorum; en certains endroits même, on voyait pour ainsi dire les micro-organismes pénétrer de l'artériole nourricière dans la paroi externe de l'artère.

Dans d'autres circonstances, Rattone (*Il Morgagni*, 1887) a constaté sept fois la présence du bacille typhique dans huit cas d'artérite survenue au cours de la fièvre typhoïde. Le bacille siégeait surtout au niveau de la paroi artérielle et dans l'intérieur des vasa-vasorum.

par Leudet et par d'autres dans la variole, dans l'endocardite ulcéreuse, etc. C'est une lésion semblable à celle que Richardière a décrite pour les abcès du cœur. Pour donner plus de valeur encore à ces faits, plusieurs auteurs ont cherché à reproduire expérimentalement l'artérite infectieuse. Gilbert et Lion, à deux reprises différentes, ont pu constater au niveau de l'aorte des lésions d'artérite, chez des lapins inoculés avec le bacille qu'ils ont trouvé dans un cas d'endocardite infectieuse.

En tenant compte de tous ces faits, on peut dire aujourd'hui que l'artérite aiguë est un processus infectieux microbien, et que les thromboses artérielles, dans les maladies aiguës, relèvent de cette même cause. Si la démonstration n'est pas toujours facile à fournir, cela tient à ce que, plus qu'ailleurs peut-être, la lésion initiale est masquée par des lésions secondaires, thrombose, dégénérescence et transformation du caillot, dégénérescence de la paroi vasculaire, etc.

L'artérite, cependant, ne se termine pas toujours par thrombose ou par gangrène; lorsque la lésion artérielle est localisée, elle a une tendance naturelle vers la guérison; le tissu embryonnaire devient scléreux, les fibres musculaires lisses cèdent la place au tissu conjonctif, les fibres élastiques se laissent fragmenter; elles deviennent vitreuses, rigides, et ces divers tissus subissent peu à peu la transformation calcaire.

C'est ce qu'ont vu Gilbert et Lion dans leurs études sur les artérites expérimentales. Est-ce à dire que cette transformation calcaire, cet athérome artériel puisse se généraliser; faut-il supposer, en un mot, que l'artério-sclérose n'est qu'une conséquence d'une artérite aiguë, d'une infection?

Nous croyons que ce serait trop vite généraliser les faits; l'athérome, l'artério-sclérose est avant tout une affection qui se relie à des troubles généraux de la nutrition; que l'infection puisse produire une lésion localisée du côté des artères, avec toutes ses conséquences (plaque calcaire, ossiforme, etc.), la chose est évidente, mais elle n'est pas, croyons-nous, justiciable d'expliquer la lésion artérielle généralisée, qui apparaît dans des conditions étiologiques très spéciales, et à laquelle on doit réserver le nom d'artério-sclérose.

Symptômes. — Les symptômes de l'artérite aiguë ne peuvent être étudiés dans tous leurs détails; en effet, le tableau serait trop étendu et trop vague s'il fallait décrire tous les accidents imputables aux lésions aiguës des artères, depuis le purpura infectieux ou artériel des petits vaisseaux de la peau jusqu'à la myocardite des typhiques ou des diphtéritiques qui accompagne souvent les lésions des artères du myocarde.

Nous n'étudierons que l'artérite des gros vaisseaux et surtout celle qui siège sur les artères des membres, et le type que nous prendrons pour notre description sera l'artérite des typhiques; c'est celle, en effet, qui est la mieux connue, et, au point de vue clinique, l'artérite, qu'elle soit consécutive à la fièvre typhoïde, à l'influenza ou à la pneumonie, est toujours absolument identique à elle-même.

La gangrène survenant au cours de la convalescence de la fièvre typhoïde est connue depuis longtemps. Taupin, en 1839, Patry de Saint-Maure, en 1865, puis Bourdeau, Hayem, Valette, Mercier, etc., l'ont parfaitement décrite. En 1878, Potain attira de nouveau l'attention de la Société médicale sur les lésions artérielles observées dans la fièvre typhoïde et leurs conséquences, et depuis

ors, Burlureaux, Guyot, Vulpian, Barié [1], sont revenus sur ce même sujet.

Une des particularités de l'artérite de la fièvre typhoïde, c'est son *siège*. Elle a une prédilection marquée pour les membres inférieurs; à quoi cela tient-il? il est difficile de répondre; peut-être à ce que, la circulation se faisant d'une façon incomplète dans les membres inférieurs, ce ralentissement du torrent sanguin favorise la production de la lésion artérielle.

Quoi qu'il en soit, le fait est indiscutable. Dans la statistique qu'il a recueillie, Barié a trouvé que, 11 fois sur 13 cas, les artères des membres inférieurs étaient atteintes : une fois c'était la main, une fois la face. Parmi les artères des membres inférieurs, c'est surtout la tibiale postérieure qui est de beaucoup le plus fréquemment atteinte, 8 fois sur 11; enfin le côté droit serait plus volontiers atteint que le côté gauche.

Vulpian a toutefois signalé un cas d'artérite typhique cérébrale portant sur l'artère sylvienne.

Cette prédilection de l'artérite typhique pour les membres inférieurs, nous la retrouvons encore dans l'artérite de l'influenza ; dans la statistique de Leyden et Guttmann nous voyons en effet que, sur 8 cas, 5 fois la poplitée était prise, 1 fois la fémorale, 1 fois l'humérale, 1 fois une artère cérébrale.

L'artérite typhique ou l'artérite de la grippe n'est pas un accident précoce, elle appartient à la *convalescence* de la maladie, apparaissant généralement du treizième au vingt-sixième jour de la fièvre typhoïde.

Le premier signe par lequel elle manifeste son développement, c'est la *douleur*, douleur spontanée, mais qui s'exagère beaucoup par la station debout, par la marche et surtout par la pression. La malaxation des masses musculaires ne cause souvent pas la moindre douleur, tandis que la pression localisée en certains points la réveille beaucoup; il y a là, comme dans la sciatique, des points douloureux maxima, la partie postérieure du ligament interosseux tibio-péronier, puis la partie postérieure de la malléole interne.

La pression est naturellement plus douloureuse quand toutes les tuniques sont prises, quand, en un mot, il existe de la périartérite.

C'est également à cette période qu'on peut parfois constater la présence d'un *cordon* dur, douloureux, mais souvent, durant plusieurs jours, il fait défaut; la thrombose ne s'est pas encore produite.

Parfois même, dit Barié, cette période d'oblitération, qui s'accompagne naturellement d'un *affaiblissement*, puis d'une *abolition* des pulsations artérielles, est précédée durant quelques jours d'une exagération de l'amplitude artérielle, comme si le vaisseau avait perdu sa tonicité. Ce fait avait été déjà signalé par Gendrin.

Avant que ces signes capitaux, cordon, abolition des pulsations aient apparu, on voit survenir tout un ensemble de troubles circulatoires. Le malade se plaint d'*engourdissements*, de *fourmillements*; la peau est froide, anesthésiée, tout le membre lui-même est le siège d'un véritable *gonflement*, mais ce gonflement ne s'accompagne pas d'œdème et n'est nullement comparable à l'œdème de la phlegmatia alba dolens ; la peau du membre est *violacée*, marbrée de plaques cyanotiques, souvent même recouverte d'une *sudation* abondante que l'on remarque surtout au niveau des orteils et du pied.

Enfin la *température locale* est généralement abaissée, tandis que la tempé-

[1] Barié. *Revue de méd.*, 1884, p. 1.

rature centrale s'élève, sans cependant atteindre, à part certains cas graves, un degré très élevé.

La conséquence de l'obstruction artérielle est variable; tantôt la circulation collatérale se rétablit peu à peu, tantôt elle ne se fait pas, et la gangrène survient.

L'étendue de la gangrène varie suivant le siège de l'obstruction.

La douleur devient plus vive, les téguments de la partie qui n'est plus vascularisée sont froids, livides, parsemés de plaques violacées ou grisâtres, puis ils se ratatinent et se séparent des tissus voisins par un sillon dit d'élimination; la gangrène a pris la forme sèche. Quelquefois cependant, surtout si les veines sont prises en même temps, la gangrène est dite humide.

Suivant le siège, l'étendue du processus gangreneux, les accidents généraux sont plus ou moins graves; la partie gangrenée peut s'éliminer spontanément, si elle n'est pas très étendue, ou bien l'intervention chirurgicale plus ou moins hâtive s'impose. Des phénomènes de septicémie peuvent apparaître et le malade succombe dans l'adynamie: la langue est sèche, les traits sont altérés, le pouls est petit, la température élevée; il y a en outre de l'anorexie, de la diarrhée. en un mot, tous les signes d'une intoxication générale de l'organisme aboutissent au collapsus et au coma terminal.

Quand les lésions vasculaires ne portent que sur de petits vaisseaux, alors on voit survenir parfois une mortification qui se localise aux orteils; on a tout le tableau d'ensemble de la gangrène sénile.

A côté de cette forme d'artérite qui s'accompagne d'oblitération du vaisseau, Barié a décrit une forme d'*artérite pariétale* dans laquelle les phénomènes sont moins accusés. On constate du refroidissement du membre, de la douleur surtout dans les mouvements ou quand on exerce une pression sur le trajet du vaisseau, les pulsations artérielles sont affaiblies, le membre est violacé, gonflé, mais tous ces accidents peuvent guérir et guérissent en effet assez rapidement. Ils disparaissent parfois en une quinzaine de jours.

Dans ces cas, la coagulation s'est faite sur une partie seulement de la lumière du vaisseau. Pareils faits ne sont pas exceptionnels, lorsqu'on les recherche avec soin.

Si la lésion artérielle siège ailleurs qu'aux membres inférieurs, à la face, au cerveau (Vulpian), les symptômes varient nécessairement suivant l'étendue, le siège de l'obstruction vasculaire et le rôle de l'organe qui se trouve atteint.

Le *diagnostic* est généralement facile à établir. On ne confondra pas l'artérite avec les *myalgies* qu'on observe dans le cours des infections, avec la *phlegmatia alba dolens* : l'œdème est plus prononcé, la peau plus pâle, décolorée, les veines sont plus développées à la surface du membre, enfin les battements artériels sont facilement perceptibles au doigt; l'évolution, en dernier lieu, en est toute différente.

Le diagnostic est plus difficile entre une artérite et une *embolie artérielle* ; il faut tenir compte surtout du début brusque des symptômes, de la douleur apparue d'une manière intense et subite, de la rapidité avec laquelle se montre le sphacèle sans tous les troubles prémonitoires qui font penser au développement lent de la thrombose. Enfin, l'embolie artérielle s'accompagne souvent d'autres accidents de même ordre, embolies cérébrales, pulmonaires, etc., qui peuvent donner d'utiles indications sur la pathogénie des troubles morbides.

Le *pronostic* variera nécessairement beaucoup, suivant le siège et l'étendue

de l'oblitération vasculaire ; il est néanmoins toujours sérieux par les accidents immédiats que peut causer la lésion artérielle et par les troubles nombreux qui peuvent en être les conséquences éloignées.

Le *traitement* médical sera purement expectatif et devra consister dans le repos absolu du membre malade, qu'on pourra envelopper d'ouate et enduire de liniments calmants, de mélanges antiseptiques, etc. Ce sera au chirurgien, quand la gangrène est étendue, à décider s'il y a opportunité d'une intervention, ou s'il faut se contenter de surveiller l'élimination des parties sphacélées.

CHAPITRE III

DE L'ARTÉRITE NOUEUSE

Sous le nom de *périartérite noueuse* Küssmaul et Maier ont décrit en 1866[1] une lésion singulière des artères, caractérisée par l'existence sur le trajet des vaisseaux de moyen calibre soit d'épaississements un peu diffus, d'apparence nodulaire, soit de véritables petites tumeurs anévrysmales variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une petite noisette.

Déjà avant Küssmaul, Pelletan, en 1810, puis Rokitansky en 1852 avaient décrit des cas analogues, mais c'est Küssmaul qui en donna le premier une description d'ensemble. Depuis lors, différents cas semblables ont été rapportés par Weichselbaum et Choostek, Meyer, Eppinger, Fletcher, von Kahlden, Thompson ; aucun cas de ce genre n'a été jusqu'à présent signalé par les auteurs français.

Anatomie pathologique. — Le nombre de ces petites tumeurs est très variable : il est parfois très considérable, car elles peuvent siéger sur toutes les artères du corps de moyen calibre, mais très exceptionnellement sur celles du cerveau. Dans les seuls cas de Weichselbaum et de Thompson les vaisseaux encéphaliques étaient atteints.

Leur siège de prédilection est au niveau des artères coronaires, du cœur et des artères mésentériques, mais on peut les observer au niveau des vaisseaux du rein, de la rate, du foie, des muscles, de la langue, etc.

Ces foyers multiples d'artérite, qui ne provoquent pas nécessairement la formation de petits anévrysmes, comme dans les premiers cas décrits, mais qui conduisent aussi — et le plus fréquemment — à des oblitérations vasculaires, ont, on le conçoit, des conséquences multiples : entérite et sphacèle de la muqueuse intestinale, infarctus du rein ou de la rate. Ce sont, dans les cas où l'anévrysme s'est formé, des compressions des organes voisins, nerfs périphériques, nerfs crâniens, conduits biliaires, etc.

D'après Küssmaul, la lésion débuterait par la tunique externe de l'artère et les deux autres membranes ne seraient que secondairement atteintes. Pour Weichselbaum l'endartère est prise la première ; elle est très épaissie, infiltrée

[1] Küssmaul et Maier. *Deutsch. Arch., f. klin. med. Med.*, Bd I, 1866.

de cellules de nouvelle formation et par suite le calibre du vaisseau considérablement rétréci; en même temps on constate une prolifération abondante des cellules conjonctives de la tunique externe; la tunique moyenne, envahie des deux côtés, est détruite et cette destruction aboutit à la formation des petites poches anévrysmales. Quand l'évolution du processus est plus rapide, que la mesartère n'est point profondément atteinte, la lésion est caractérisée non plus par une dilatation du vaisseau, mais par un épaississement nodulaire avec formation de thrombus.

Quant à l'évolution du processus, les uns admettent que c'est par la tunique interne qu'il débute, tandis que les autres supposent que les premiers vaisseaux atteints sont les vasa-vasorum de la tunique externe (Fletcher, Graf, Freund).

Symptômes. — Au point de vue clinique la maladie se présente sous les allures d'une septicémie; la fièvre est habituelle, atteint parfois 40°, le pouls est fréquent, la faiblesse est extrême, le teint pâle, anémié. Tous les auteurs ont insisté sur l'amaigrissement, le mauvais état général du malade. Suivant les localisations diverses des lésions artérielles, on trouvera des symptômes d'une assez grande variabilité; hypertrophie du foie, avec ou sans ictère, augmentation de volume de la rate, albuminurie, hématurie, etc.

Les troubles intestinaux, diarrhée profuse, avec melæna, les douleurs abdominales, parfois même des hémorragies intrapéritonéales, tous symptômes en rapport avec les lésions des artères mésentériques, sont parmi ceux qu'on observe fréquemment. On voit que dans la plupart des cas le diagnostic doit être particulièrement hésitant.

L'évolution est en général assez rapide et la mort survient, avec aggravation progressive de l'état général, de six semaines à trois mois.

Étiologie. — Nous sommes très mal renseignés sur les conditions qui président au développement de cette maladie exceptionnellement rare.

On sait que cette singulière affection s'observe surtout chez les hommes de 20 à 30 ans, quoiqu'on en ait signalé un cas chez un homme plus âgé.

L'hypothèse de la nature syphilitique de ces lésions, émise par Pelletan, ne semble point reposer sur une base bien solide; d'autre part, les lésions ne sont point comparables à celles de l'artérite syphilitique; le siège de prédilection même de cette dernière au niveau des artères cérébrales suffirait à séparer ces deux variétés d'artérite.

Il y a évidemment nombre de raisons qui militent en faveur de la nature infecticuse de ces multiples artérites, mais cela est loin d'être prouvé. Une fois même l'origine parasitaire établie, il faudrait encore expliquer pourquoi ces lésions artérielles ont des allures anatomiques si particulières. Eppinger, à cet égard, a émis l'hypothèse, pour expliquer la déchirure de la tunique moyenne et la formation des tumeurs anévrysmales, d'une sorte de « débilité congénitale » de la mésartère, ce qui est loin d'être démontré.

Le **pronostic**, on le comprend, est des plus sévères; un seul cas (Küssmaul) a été suivi de guérison : le malade conserva durant longtemps, du reste, des troubles de la mobilité dus aux altérations des vaisseaux d'un grand nombre de groupes musculaires[1].

[1] Voir *Periarteritis nodosa*, in *Erkrankungen der Gefässe*, par L.-V. Schrötter. Wien, 1899.

CHAPITRE IV

DES ARTÉRITES SYPHILITIQUES

La connaissance des lésions artérielles liées à la syphilis est de date relativement récente; peut-être pourrait-on trouver déjà exposée dans les œuvres de Lancisi, d'Albertini et surtout dans celles de Morgagni, cette notion que la syphilis joue un rôle dans la production des anévrysmes artériels, mais, en réalité, les premiers renseignements exacts que nous possédons sur ce sujet ne remontent pas au delà d'une cinquantaine d'années. Nous les devons aux travaux de Dittrich, Steenberg, Wilks, Lancereaux, Hughlings-Jackson, Heubner, Buzzard, Fournier, Leudet, Kumpf, etc.

Déjà, à la première période de son évolution, la syphilis porte son action sur le système vasculaire; en effet, les recherches histologiques nous montrent qu'au niveau du chancre les tuniques des petites artères sont épaissies, augmentées de volume, mais ce ne sont là que des constatations d'ordre purement anatomique, et qui n'ont, au point de vue clinique, qu'un intérêt bien restreint.

L'étude des artérites syphilitiques demande à être faite surtout au point de vue des lésions des vaisseaux d'un calibre plus important. Or, ces lésions présentent un certain nombre de caractères qui leur donnent une physionomie très particulière et permettent d'en comprendre la symptomatologie. Elles ont, en effet, comme principaux caractères : 1° d'être habituellement des lésions de la période tertiaire de la syphilis, cette période pouvant survenir d'une façon plus ou moins rapide après l'accident initial ; 2° d'être des lésions localisées, contrairement à ce que nous présentent d'autres artérites, telles, par exemple, que l'athérome artériel; 3° enfin, de se cantonner de préférence sur certaines parties du système artériel et, en particulier, sur les artères cérébrales.

La valeur de ces différents caractères ne doit cependant pas être prise à la lettre d'une façon trop absolue. Si elle se vérifie dans la plupart des cas, on peut toutefois admettre, avec apparence de raison, que la syphilis, comme tant d'autres maladies infectieuses, ne se manifeste pas exclusivement par des lésions localisées, mais parfois aussi par des altérations générales où la lésion anatomique perd son caractère de spécificité. N'en est-il pas de même, par exemple, pour la tuberculose qui n'est pas exclusivement représentée par le tubercule?

Si ces considérations, qui se basent sur certains faits probants[1], permettent de supposer que parfois des lésions diffuses du système artériel, l'athérome par exemple, sont sous la dépendance de la syphilis, il n'en est pas moins vrai que l'artérite syphilitique, dans la plupart des cas, conserve ses caractères vraiment pathognomoniques.

Anatomie pathologique. — Quelle est donc la lésion spécifique de l'artérite syphilitique? Il ne faudrait pas croire que l'on va trouver au niveau des vais-

[1] *Journal des conn. méd.*, 11 février 1886.

seaux la même lésion que l'on trouve au niveau des viscères, du foie par exemple, la gomme; cette lésion est très exceptionnelle au niveau des artères, si tant est qu'elle existe, quoique, dans un cas de Weber, l'artère pulmonaire présentait une gomme dans l'épaisseur de ses parois.

Vue à l'œil nu, l'artère malade présente des lésions différentes; le calibre du vaisseau est tantôt augmenté, tantôt diminué de volume; l'artère se présente alors, ou sous l'apparence d'un cordon dur, fibreux, à peine perméable à la circulation sanguine, ou parfois entièrement oblitéré, ou bien, au contraire, le vaisseau est dilaté, flexueux, ou, enfin, forme une véritable petite poche appendue à l'artère, un véritable anévrysme. De là deux variétés principales d'artérite syphilitique, aussi différentes au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, l'*artérite syphilitique oblitérante* et l'*anévrysme syphilitique*. Ces deux processus, au premier abord, si différents l'un de l'autre, en apparence, relèvent cependant d'une lésion identique au début, mais qui évolue d'une manière différente.

Dans quelques cas, plus exceptionnels, on rencontre une autre variété d'artérite bien décrite par Brault et Letulle, l'*artérite térébrante* : la lésion de la paroi évoluant avec rapidité transforme celle-ci en tissu friable qui peut se rompre, sans qu'il y ait formation préalable d'anévrysme[1].

Il faut recourir à l'examen microscopique pour comprendre l'évolution de la lésion. La première étude histologique de l'artérite syphilitique est due à Heubner, en 1874[2]; d'après cet auteur, le début de la lésion se fait dans l'endartère, immédiatement au-dessous de l'endothélium, entre celui-ci et la membrane fenêtrée; elle est d'abord caractérisée par un amas de petits éléments cellulaires, cellules embryonnaires, qui prolifèrent activement et arrivent parfois à constituer un véritable nodule saillant dans la lumière vasculaire. En même temps, ces cellules embryonnaires se développent du côté de la membrane fenêtrée, la traversent de part en part, et, dans quelques cas, poursuivant leur évolution vers un stade plus élevé, ces éléments jeunes se transforment en cellules fusiformes ou en tissu élastique, constituant ainsi une nouvelle membrane fenêtrée; le *néoplasme* syphilitique est alors constitué. Wendeler[3] dans un travail plus récent a de nouveau insisté sur la formation de cette nouvelle membrane élastique interne qu'il considère comme une lésion caractéristique de l'artérite syphilitique.

Les recherches de Lancereaux, de Baumgarten, de Rumpf, de Friedlander, de Ziegler n'ont pas confirmé de tous points la première description d'Heubner. Lancereaux admet que le début de la lésion se fait dans la tunique externe, au niveau de la gaine lymphatique; c'est pour cette raison, dit-il, que les artères cérébrales sont, plus que toutes les autres réunies, le siège de lésions syphilitiques. Baumgarten pense également que la tunique externe est la première atteinte, tandis que Rumpf place le début du processus dans les vasa-vasorum.

On le voit, la question n'est pas encore résolue et, dans presque tous les cas observés, on peut dire que les trois tuniques étaient prises; s'il est difficile de préciser le point de départ de la lésion c'est que l'examen, lorsqu'il est pratiqué, n'est fait qu'à une période assez éloignée du début.

(1) Letulle. *Presse méd.*, novembre 1896.
(2) Heubner. *Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien*, Leipzig, 1874.
(3) Wendeler. *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, Bd LV, 1895.

Quelquefois aussi, en particulier dans un cas rapporté par MM. Joffroy et Létienne[1], la lésion prend des caractères plus spécifiques pour ainsi dire; on voit alors les éléments inflammatoires s'organiser en foyers ou îlots limités, constituant de véritables petites gommes artérielles qui peuvent s'ouvrir dans la lumière du vaisseau en ulcérant la paroi interne; dans le cas particulier auquel nous faisons allusion, la lésion apparaissait sous la forme de petits dépôts gommeux développés en dedans de la membrane élastique interne.

Par contre, dans un cas de thrombose des deux artères vertébrales rapporté par M. G. Lion[2], il existait surtout des lésions au niveau de l'adventice qui avait pris « l'aspect d'une large gomme infiltrée, représentée ici par un tissu

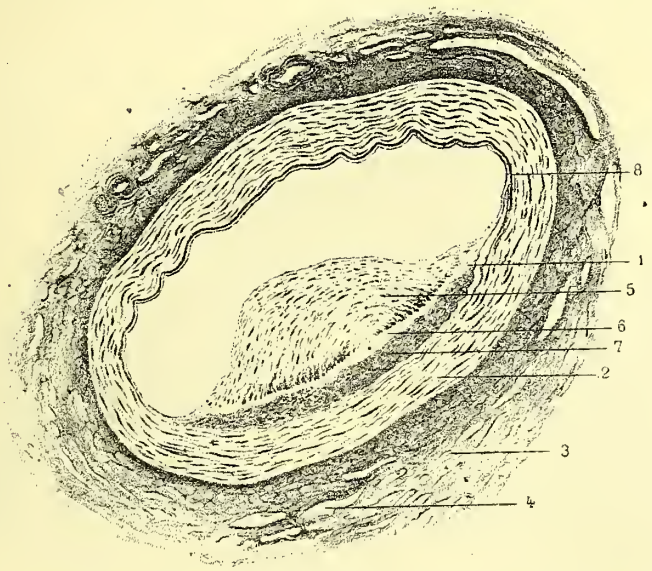


Fig. 24. — Artérite syphilitique du tronc basilaire. (D'après une préparation et un dessin de M. Brissaud.)

1. Tunique interne.
2. Tunique moyenne.
3. Tunique externe.
4. Vasa-vasorum de la tunique externe (veines)
5. Prolifération endothéliale (noyau d'endartérite).
6. Couche superficielle de la tunique interne, devenue hyaline.
7. Couche profonde de la tunique interne, devenue granuleuse.
8. Membrane élastique (limitante interne.)

lymphoïde avec foyers de nécrose au voisinage des vaisseaux, là par de vastes masses nécrotiques semées d'amas embryonnaires et de quelques rares cellules géantes ». Ce serait une confirmation des idées de Rumpf, qui place le point de départ de la lésion au niveau des vasa-vasorum. Ceux-ci étaient, dans le cas de Lion, très épaissis ou thrombosés, et cet auteur admet que l'altération de l'endartère, simple hyperplasie de ses éléments, ne devrait être considérée que comme une lésion trophique, de nature non spécifique.

On le voit, l'étude des cas les mieux observés ne prouve-t-elle pas que le point de départ des lésions et le maximum de celles-ci ne siègent pas toujours

(1) Joffroy et Létienne. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1891.
(2) *Soc. méd. des hôp.*, 13 janvier 1899

au même niveau? On peut constater, par exemple, sur la figure ci-dessous empruntée à Schrötter, que si la tunique externe est altérée, les lésions principales siègent cependant sous forme de gommes miliaires au niveau de l'endartère; celles-ci ont secondairement et partiellement détruit la tunique moyenne.

Comme nous l'avons dit, l'artérite syphilitique revêt deux formes principales : l'artérite oblitérante, l'artérite anévrysmale.

L'artérite oblitérante se caractérise par un épaississement de la paroi artérielle, une diminution du calibre de l'artère, toutes lésions étendues suivant une longueur plus ou moins considérable; ces lésions expliquent bien suffisamment la formation d'un caillot fibrineux et l'oblitération parfois complète du vaisseau. La lésion est-elle plus ancienne, le malade succombe-t-il longtemps

Fig. 25. — Endartérite gommeuse (empruntée à Schrötter), préparation de Paltauf.

après le début des accidents, l'artère apparaît alors comme une artère qui aurait été ligaturée et n'est plus représentée que par un cordon dur, rigide, extrêmement mince, qui tranche, par ses dimensions, sur le calibre du vaisseau resté perméable.

Dans l'anévrysme syphilitique, la lésion a évolué moins rapidement; l'épaississement de la tunique interne était moins prononcé, la circulation plus parfaite, mais le néoplasme s'est peu à peu développé, a fait perdre à la tunique moyenne ce soutien du vaisseau artériel, sa contractilité et son élasticité, l'artère s'est laissé dilater et l'anévrysme s'est constitué.

Dans ces deux cas cependant la lésion était la même, mais l'évolution différente a constitué deux types distincts. Les troubles observés ne sont en effet nullement comparables, puisque dans le premier cas la gêne ou la suspension de la circulation, le ramollissement cérébral, quand il s'agit d'un vaisseau encéphalique, en sont la conséquence, tandis que la rupture vasculaire, l'hémorragie ou

des phénomènes de compression sont le plus souvent les complications de la seconde variété d'artérite.

Siège. — Les localisations de la syphilis au niveau des artères ne se font pas d'une manière indifférente et certains territoires artériels sont manifestement plus prédisposés que d'autres à ce genre d'altérations. C'est ainsi que le siège de prédilection des localisations vasculaires de la syphilis est le système artériel encéphalique. Faut-il admettre avec Lancereaux que cela tient à la présence autour de l'artère d'une gaine lymphatique? « Cette localisation, dit cet auteur (1), qui de prime abord peut surprendre, s'explique si l'on tient compte de la structure particulière de ces vaisseaux qu'entoure une gaine lymphatique, et de la tendance de la syphilis à envahir les tissus qui renferment la lymphe. »

Cette fréquence des altérations syphilitiques des artères encéphaliques explique pourquoi elles ont fourni les plus nombreux et les premiers travaux sur les artérites syphilitiques; c'est à elles que se rattachent les noms de Dittrich, Steenberg, Wilks, Lancereaux et Gros, Heubner, Rumpf, Rabot (2), Spilmann (3), etc.

Toutes les artères cérébrales peuvent présenter ces altérations; la *carotide interne* (Brault), les *vertébrales*, mais ce sont surtout les *artères de la base*, les *sylviennes* et les *vertébrales*. Blachez a rapporté un beau cas d'anévrysme du *tronc basilaire*, terminé par hémorragie méningée consécutive à la rupture du sac, et, fait curieux, cette branche artérielle est, dans plusieurs observations, signalée comme particulièrement lésée.

Ce ne seraient pas seulement les gros vaisseaux qui seraient atteints, mais aussi les petits vaisseaux qui plongent dans la substance cérébrale; plusieurs auteurs en effet admettent que la syphilis n'est pas toujours étrangère à la production des anévrysmes miliaires; ce qui semble donner une certaine vraisemblance à ces idées, ce sont les faits cliniques, tels que le cas rapporté par M. Mauriac, et emprunté à Schwosteck : il s'agissait d'un jeune homme de vingt-quatre ans, syphilitique, qui succomba à des troubles cérébraux, terminés par une attaque brusque d'apoplexie. Or, il existait des lésions des artères de la base du cerveau, lésions bien manifestement syphilitiques, mais en même temps on constatait un foyer d'hémorragie cérébrale.

D'autres vaisseaux que les artères cérébrales peuvent être atteints par la syphilis. C'est ainsi que Birsch-Hirschfeld a observé une endartérite de la *coronaire* droite; que Balzer a trouvé de petits anévrysmes miliaires de la coronaire antérieure qu'il considère comme étant d'origine syphilitique, que Wagner et O. Weber ont rapporté des cas d'*artérite syphilitique pulmonaire* avec dépôts gommeux dans la tunique interne. Lancereaux a décrit (4) un ramollissement de la moelle lié à des lésions syphilitiques des artères médullaires.

Enfin, les *grosses artères des membres* ne sont pas à l'abri des atteintes de la syphilis, quoique des cas pareils soient rares; sans citer un assez grand nombre d'observations peut-être hypothétiques, il suffira de rappeler le cas de Leudet (5)

(1) *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 853.

(2) Rabot. *Contribution à l'étude des lésions syphilitiques des artères cérébrales.* Thèse de Paris, 1875.

(3) *Ann. de derm. et de syph.*, nov. 1886.

(4) Lancereaux. *Sem. méd.*, 1891. Dans une autre communication (*Soc. de biol.*, 15 avril 1893), MM. Dejerine et Sottas admettent que la lésion la plus habituelle de la paraplégie syphilitique est une artérite des vaisseaux nourriciers de la moelle épinière.

(5) Leudet. Congrès de Blois, 1884.

qui observa, chez un homme de 55 ans, une oblitération progressive de la branche frontale de l'artère temporale gauche, en même temps que le malade se plaignait d'une vive céphalée; peu de temps après, les mêmes accidents apparurent du côté opposé. Le cordon vasculaire qu'on sentait à la palpation, les douleurs, tout disparut sous l'influence du traitement antisyphilitique. Il faudrait donc compter avec la syphilis dans l'étiologie des lésions artérielles périphériques et même des anévrysmes des membres.

Dans une thèse récente [1], M. Aune a rassemblé un certain nombre de cas dus à Podres, Proust, Zeissl, Després, d'Ornellas, dans lesquels on observa des accidents gangreneux des membres survenus chez des individus, jeunes pour la plupart, et qui avaient eu la syphilis. Langenbeck a décrit un cas d'anévrysme syphilitique de l'artère humérale, Schuster une observation d'artérite gommeuse, avec gangrène du pied, de la tibiale postérieure.

Tous ces cas n'ont peut-être pas la même valeur, mais plusieurs fois cependant aucune autre cause que la syphilis ne semblait pouvoir être invoquée; il ne répugne pas à l'esprit, du reste, d'invoquer une lésion artérielle syphilitique pour expliquer ces accidents. Ils sont en tous cas fort rares et, dans une communication orale, M. Fournier nous disait n'avoir observé qu'un seul cas de ce genre, chez un jeune homme, auquel on fut obligé de pratiquer l'amputation de la cuisse.

Enfin, des faits nouveaux semblent permettre de croire aujourd'hui que la syphilis ne porte pas seulement son action sur les artères de petit ou de moyen calibre, mais qu'elle peut encore atteindre des vaisseaux plus importants, l'aorte en particulier; l'aortite chronique, l'anévrysme de l'aorte seraient fréquemment, disent beaucoup d'auteurs modernes, des lésions de nature syphilitique. Lancisi, Morgagni avaient déjà signalé ce rapport étiologique, mais cette notion passa inaperçue; ce n'est que depuis peu d'années, depuis les travaux de Welch, depuis les observations de Laveran, Vallin, C. Paul, depuis les cliniques de Jaccoud, depuis la thèse de Verdié [2], que l'attention a été définitivement attirée sur ce sujet.

Le rapport étiologique n'est pas admis par tous les auteurs; M. Lancereaux, en particulier, croit peu à cette influence de la syphilis sur la production de l'anévrysme.

Cette divergence d'opinion tient évidemment à un fait, c'est que, pour établir d'une façon certaine la nature syphilitique d'une lésion, il faut qu'elle ait ses caractères particuliers et qu'il ne suffit pas de constater l'existence de la syphilis dans les antécédents du malade qui en est atteint.

Or l'anévrysme syphilitique n'a pas, à proprement parler, de caractères pathognomoniques, car les cas rapportés par Döhle [3], où il existait de véritables cicatrices rayonnées à la face interne de l'aorte, reliquats d'infiltrations gommeuses de la tunique moyenne et de l'adventice, sont exceptionnels. Bien des raisons autres que des lésions anatomiques spécifiques militent en faveur de la nature syphilitique de certains anévrysmes. C'est d'abord l'existence fréquente de la syphilis dans les antécédents pathologiques des malades atteints d'anévrysmes aortiques (46,1 pour 100, d'après Welch), c'est ensuite la simultanéité des lésions syphilitiques d'un autre ordre en un autre point du corps, ulcéra-

(1) Aune. *Gangrène due à l'artérite syphilitique.* Thèse de Lyon, 1890-1891.
(2) Verdié. Thèse de Paris, 1884.
(3) Döhle. *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, Bd LV.

tions, gommes, périostites, etc., comme de nombreux cas en ont été signalés; c'est enfin l'âge souvent jeune auquel se développent les anévrysmes. Il est évident que lorsqu'une tumeur de ce genre fait son apparition chez un homme jeune encore ou chez un enfant porteur de lésions syphilitiques héréditaires, la notion étiologique, même en l'absence de tout caractère anatomique irréfutable, s'impose pour ainsi dire à l'esprit; elle est encore moins discutable peut-être lorsque, ainsi que le fait remarquer le professeur Jaccoud, il existe simultanément plusieurs poches anévrysmales, comme c'était le cas dans les observations de Orlebar, Malécot, de Rühle, Busch et Koster, etc.

Ce n'est pas seulement l'aorte, mais ce sont aussi les artères voisines, la sous-clavière, l'humérale, qui peuvent être le siège d'anévrysmes de même ordre. Les faits ne sont pas encore très nombreux, mais c'est là une notion étiologique qu'il faut toujours chercher.

Étiologie. — Nous ne sommes en aucune façon renseignés sur les raisons qui font naître au niveau des vaisseaux une localisation syphilitique. Ce que nous savons, c'est que la syphilis artérielle appartient surtout à la période tertiaire de l'infection, et survient un temps plus ou moins long après l'accident primitif. Cette notion est vraie, d'une façon générale, mais elle ne l'est cependant pas d'une façon absolue, car les observations de lésions artérielles survenant peu de temps après le chancre ne sont pas exceptionnelles; cela est surtout vrai pour les lésions des artères cérébrales. Gjon (de Christiania) a rapporté 13 cas de lésions des artères survenues dans les douze mois qui suivirent l'accident primitif; M. Geffrier a présenté à la Société clinique une observation de rétrécissement progressif et d'oblitération du tronc basilaire au sixième mois d'une syphilis. M. Fournier en rapporte aussi un assez grand nombre de cas; enfin, dans une thèse récente (Th. 1886), M. Gaudichier rapporte 38 observations nouvelles d'accidents cérébraux survenus avant le quinzième mois de la syphilis. La plupart des cas de syphilis cérébrale précoce ressortissent probablement à des lésions artérielles.

C'est aussi à ces manifestations hâtives de la vérole qu'appartiennent la plupart des cas décrits sous le nom d'artérite syphilitique aiguë (Moxon, Baroux, *Th. Paris*, 1874), et qui ne se différencient des autres variétés d'artérite que par la précocité de leur développement et la rapidité avec laquelle les accidents d'ischémie, de thrombose, de rupture évoluent. Enfin, l'artérite syphilitique s'observerait non seulement dans la syphilis acquise, mais aussi dans la syphilis héréditaire; Chiari[1] a cité un cas de lésions des artères cérébrales chez un enfant, mort à l'âge de quinze mois et atteint de syphilis congénitale.

Symptômes. — Les symptômes de l'artérite syphilitique n'ont, on le comprend, rien de caractéristique; tout dépend de l'importance physiologique de l'organe qui se trouve lésé dans sa vascularisation et dans sa vitalité. L'artérite, en effet (à part les quelques cas exceptionnels où elle peut être diagnostiquée par l'examen direct de l'artère, lorsque celle-ci est superficiellement placée), ne se manifeste que par des troubles de l'irrigation sanguine (rétrécissement artériel) ou par des phénomènes de thrombose (oblitération artérielle) se produisant dans les organes auxquels l'artère se distribue. De là, une grande variabilité en clinique suivant le siège de la lésion.

[1] *Wiener mediz. Wochens.*, 1881, n° 17.

Lorsque l'*artère d'un membre* est lésée, on voit survenir du refroidissement du membre, un peu de cyanose, de l'affaiblissement musculaire, de l'engourdissement et de la douleur même, tous symptômes pouvant aboutir à la gangrène. Mais ces cas sont très exceptionnels et ils ne doivent pas tous être acceptés sans restrictions.

Després, Lancereaux, Bristowe, Hutchinson, Leudet, Aune, dans une thèse récente, ont rapporté des cas d'oblitération artérielle de ce genre; dans les cas de Després, d'Aune, l'oblitération était accompagnée de gangrène.

Les artérites les plus fréquentes, nous l'avons dit, sont les *artérites cérébrales*; ce sont, au point de vue clinique, les mieux connues, mais elles varient beaucoup dans leurs symptômes suivant le siège de l'artère atteinte.

D'une façon générale cependant, l'artérite manifeste ses premières atteintes par de la *céphalée* parfois légère, mais souvent intense, à prédominance nocturne, plus diffuse que lorsqu'il s'agit d'une lésion localisée, gomme, etc. Elle se caractérise encore par de l'*affaiblissement intellectuel*, de la *perte de la mémoire*, une *grande difficulté dans le travail cérébral*, puis par des *vertiges*, des *défaillances*.

Après cette période prodromique de durée très variable survient l'*ictus*, accompagné ou non de coma auquel survit une hémiparésie ou une hémiplégie; assez fréquemment aussi la paralysie s'établit sans ictus; c'est peu à peu que la faiblesse survient d'un côté du corps jusqu'à ce que paralysie s'ensuive, ou bien encore la paralysie, avant d'être complète, a présenté un véritable caractère d'intermittence. La thrombose s'est faite brusquement dans le premier cas: elle a été lente, ou parfois reste incomplète dans le second; le calibre artériel s'est trouvé seulement rétréci.

Enfin la paralysie, suivant le siège de la lésion corticale, s'accompagne ou non d'aphasie; quelquefois aussi l'aphasie est passagère ou persiste comme seul symptôme (Tarnowski), ou bien elle est sujette à des répétitions. C'est le type aphasique si bien décrit par M. Fournier et par Charcot.

Telle est d'une façon bien écourtée la symptomatologie de l'artérite syphilitique lorsque la maladie porte son action sur le territoire de l'hexagone de Willis, de la sylvienne en particulier.

S'il s'agit d'une lésion du tronc basilaire comme dans le cas de Geffrier, les phénomènes dominants sont les vertiges presque continus avec impossibilité pour le malade de regarder en haut, les *syncopes*, les *vomissements*, le *ralentissement du pouls*, etc., sans paralysie des organes moteurs.

Dans d'autres cas, les lésions artérielles sont plus diffuses, plus généralisées, et le tableau clinique ressemble alors à celui décrit sous le nom de ramollissement cérébral à foyers multiples.

Si l'artérite a donné lieu à la production d'un *anévrysme*, la symptomatologie est différente; après une période prodromique survient brusquement un ictus avec coma et le malade meurt en très peu de temps, après ou sans avoir présenté de convulsions avec tous les signes de l'hémorragie méningée; la mort est parfois moins rapide lorsque, ainsi que le fait remarquer M. Lancereaux, l'hémorragie se fait lentement à travers un orifice de rupture de petites dimensions.

Si l'on voulait être complet dans la symptomatologie, il faudrait passer en revue tous les troubles liés aux lésions artérielles syphilitiques des différents

organes, mais leur histoire se confond avec celle de la pathologie viscérale : tout au plus peut-on citer l'*angine de poitrine* attribuée par quelques-uns à des lésions des coronaires, anévrysmes ou autres altérations (Rumpf, Ehrlich, Dieulafoy, etc.), le *ramollissement de la moelle épinière*, déterminé par une artérite [1], etc., etc., les *troubles oculaires* dus à des lésions des artères rétiniennes, etc. Si on voulait pousser plus loin l'étude des artérites syphilitiques, on pourrait toucher à la pathologie de la plupart des organes ; ne sait-on pas que c'est par l'intermédiaire des petits vaisseaux que les virus agissent sur la plupart des parenchymes glandulaires ?

Diagnostic. — Le diagnostic de l'artérite d'origine syphilitique varie suivant les circonstances ; il se pose surtout lorsqu'il s'agit de lésions cérébrales. On peut dire que ce diagnostic est facilité par l'âge encore relativement jeune du sujet, l'existence d'accidents syphilitiques antérieurs ou concomitants. Qu'on voie, en effet, chez un sujet jeune des accidents cérébraux, précédés de prodromes et se caractérisant par de l'hémiplégie, la notion étiologique de syphilis, qui s'impose à l'esprit, a bien des chances pour se trouver vérifiée.

Enfin, les raisons sont plus grandes encore, si l'hémiplégie s'est faite lentement, progressivement, en deux ou trois jours, et si elle a été précédée de prodromes tels que vertiges, obnubilation, amnésie, aphasie transitoire, etc.

Toutes ces nuances cliniques font défaut en effet dans l'hémiplégie vulgaire par hémorragie ou par ramollissement, et ce n'est que dans quelques cas exceptionnels que l'artérite syphilitique se manifeste d'une façon brusque et inattendue.

Quant aux signes différentiels qui permettent de supposer que les troubles cérébraux dépendent d'une lésion artérielle et non d'une gomme méningée, d'une exostose, etc., c'est sur l'absence de phénomènes d'irritation cérébrale, de phénomènes convulsifs, l'absence de troubles de compression, qu'on pourra se baser avec quelque certitude.

En un mot, l'artérite syphilitique se comporte comme toute autre lésion artérielle ; elle n'en diffère que par sa cause et son mode d'évolution, mais les troubles produits sont les mêmes.

Enfin, une dernière raison qui pourrait militer en faveur de l'artérite syphilitique plus que pour une gomme par exemple, c'est la précocité des accidents cérébraux, la rapidité avec laquelle ils se manifestent après l'accident initial, quelquefois sous forme de véritable coma foudroyant. La gomme est tardive, l'artérite est généralement plus précoce.

Pronostic. — Le pronostic de l'artérite syphilitique est toujours sérieux ; si, grâce au traitement spécifique, on peut conjurer les accidents dans la période prodromique, lorsque des troubles non plus dynamiques, mais matériels, dus à l'obstruction vasculaire, à la nécrose, se sont produits, tout traitement échouera nécessairement. Ce n'est, en effet, plus une lésion syphilitique que l'on a à traiter, mais une lésion d'ordre vasculaire.

Ainsi, comprend-on pourquoi, de toutes les formes de la syphilis cérébrale, la forme hémiplégique est la plus rebelle au traitement ; autant, quand il existe une hémiplégie déjà ancienne avec contracture liée à une thrombose cérébrale,

[1] Lancereaux. *Loc. cit.*

la médication spécifique reste absolument impuissante, autant elle pouvait être active, dès la période de début, alors que l'hémiplégie était récente encore et qu'on ne pouvait supposer autre chose que des troubles circulatoires sans lésion à proprement parler des centres nerveux.

Traitement. — Il importe donc d'instituer le traitement aussi vite que possible ; les chances de succès en seront accrues d'autant; en pareil cas, c'est au traitement mixte qu'il faut avoir recours, d'une part, en administrant l'iodure de potassium à doses rapidement croissantes de 4 à 10 grammes, d'autre part, en recourant au traitement mercuriel qui agit surtout avec intensité quand on utilise les frictions ou les injections mercurielles.

CHAPITRE V

ARTÉRITE TUBERCULEUSE

Si, au point de vue clinique, les lésions provoquées par la tuberculose du côté des vaisseaux sont de peu d'importance, le côté anatomo-pathologique de la question présente, au contraire, un intérêt beaucoup plus considérable.

L'existence de lésions tuberculeuses au niveau des vaisseaux a été tout d'abord niée par Rokitansky, mais après lui nombreuses ont été les descriptions des lésions artérielles dans la méningite tuberculeuse, dans la tuberculose pulmonaire. Le plus habituellement, en effet, l'artérite tuberculeuse n'est qu'une artérite par propagation; la lésion tuberculeuse, située dans le voisinage du vaisseau, atteint progressivement, en les altérant, les tuniques de celui-ci, en provoquant soit des ruptures, soit des thromboses, soit des dilatations vasculaires.

Ce ne serait cependant pas la seule manière dont la tuberculose agirait au niveau des artères; celles-ci pourraient être atteintes pour leur propre compte; autrement dit, l'infection se ferait par la voie sanguine. C'est ainsi que Orth, Mügge et Weigert ont décrit dans la tuberculose aiguë des lésions tuberculeuses, sous forme de granulations, à la surface interne de l'artère pulmonaire; que Flexner, Hanot (1), Benda (2), Blumer (3) ont rapporté des cas analogues en ce qui concerne l'aorte.

Antérieurement Cornil avait observé dans la tuberculose des méninges cérébrales une endartérite, caractérisée par la formation d'une grande quantité de cellules nouvelles, parmi lesquelles de nombreuses et volumineuses cellules géantes.

Tous ces cas cependant n'ont qu'un intérêt anatomique; ce sont des trouvailles d'autopsie, des épisodes, sans intérêt clinique, d'une tuberculose le plus habituellement généralisée.

Tout au plus faut-il donner une importance plus grande aux lésions des petites artères, méningées ou autres, qu'il s'agisse soit d'endartérite (Cornil), soit de

(1) Hanot. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1896, p. 784.
(2) Benda. *Soc. de méd. Berlin.*, 15 mars 1899, in *Sem. méd.*, 1899, p. 105.
(3) Blumer. *The American Journal*, janvier 1899.

périartérite; ces altérations en effet peuvent, dans une certaine mesure, provoquer des troubles circulatoires, ramollissements partiels ou congestions, épanchements pie-mériens ou autres, etc., pouvant jouer un rôle dans la symptomatologie et l'évolution des manifestations cliniques.

L'*artérite tuberculeuse par propagation* est d'une importance beaucoup plus grande.

C'est au niveau des poumons naturellement que ces lésions sont le plus fréquemment observées et surtout au niveau des cavernes.

Elles sont surtout connues et vulgarisées depuis les travaux de Rasmussen (1) que Jaccoud (2) a fait connaître, de Cornil, Debove, Damaschino, de Meyer et d'Eppinger. Dans un travail récent, M. Ménétrier (3) a repris la question d'une façon complète.

Les lésions artérielles se présentent sous diverses apparences; on trouve parfois, en effet, dans l'épaisseur du tissu qui limite la caverne, ou faisant saillie dans celle-ci, des brides de tissu pulmonaire, dans l'épaisseur desquelles on peut voir des artères, à parois inégales, rétractées, et dont la lumière est rétrécie ou oblitérée. Quelquefois, au contraire, la caverne est remplie d'une masse, de volume variable, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de poule, masse de consistance friable, de coloration noirâtre et qu'on prendrait facilement pour un caillot sanguin si on n'y faisait attention.

Ce sont les anévrysmes dits de Rasmussen, du nom de l'auteur qui les a l'un des premiers parfaitement décrits.

Les anévrysmes se trouvent dans les cavernes de tout volume, grandes ou petites. Ils siègent sur des artères de petite dimension et sont généralement appendus au vaisseau, présentant l'apparence d'une gourde ou d'une poire. Si l'anévrysme s'est rompu, il est entouré de caillots cruoriques qu'il faut enlever avec beaucoup de soin pour ne pas détacher en même temps le sac anévrysmal; on constate alors que la rupture s'est faite le plus souvent sous forme d'une fente allongée au point le plus saillant.

L'histologie que nous ont fait connaître les recherches de Meyer, de Ménétrier, nous explique bien la marche du processus. L'artère, située au niveau du voisinage d'une masse tuberculeuse, est, dans le premier stade, troublée dans sa nutrition, la tunique interne s'épaissit; plus tard le tissu tuberculeux, venant au contact de l'artère, l'envahit progressivement, couche par couche, chaque tunique résistant plus ou moins longtemps suivant sa vitalité propre, et la transforme en tissu de granulation, en véritable tissu tuberculeux, où l'on trouve des cellules géantes et des bacilles.

Cette transformation est presque toujours limitée à un des côtés de l'artère; le processus en un mot est pariétal. Si l'endartère, épaissie, prolifère et détermine l'oblitération des vaisseaux, tout danger de formation anévrysmale est conjuré; si, au contraire, les tuniques artérielles sont successivement envahies et transformées par le tissu tuberculeux, avant l'oblitération vasculaire, l'artère se dilate en cédant sous la pression sanguine.

Contrairement à l'opinion générale, ce n'est pas la tunique interne qui forme la paroi du sac, mais une couche de nouvelle formation, *couche hyaline*, provenant de la transformation des cellules blanches du sang.

(1) Rasmussen. *Hospital's Tidende*, 1868, et *Edim. med. Journ.* V, 14. (Traduction anglaise.)
(2) Jaccoud. *Leçons de clinique médicale*, faites à l'hôpital Lariboisière, 1872.
(3) Ménétrier. *Arch. de méd. expér.*, 1890, p. 97.

On comprend quelle est la fragilité de cette paroi et avec quelle facilité elle peut se rompre. C'est en effet sous l'influence d'un effort de toux ou de toute autre cause que se produit l'hémoptysie symptomatique de l'anévrysme, hémoptysie souvent immédiatement grave par son abondance, parfois aussi qui peut s'arrêter et reprendre après quelques jours.

Son abondance, sa brusquerie d'apparition, l'absence de fièvre, sa résistance à tout traitement, tels en sont les principaux caractères cliniques.

Il ne faudrait pas croire que, dans tous les cas, il y a forcément production d'un anévrysme; Ménétrier[1] a, en effet, rapporté un cas de thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire chez un phtisique; la thrombose s'était développée dans une branche artérielle dont les parois, au contact d'une caverne tuberculeuse, avaient été atteintes de dehors en dedans : c'est là toutefois un mode exceptionnel de l'artérite tuberculeuse.

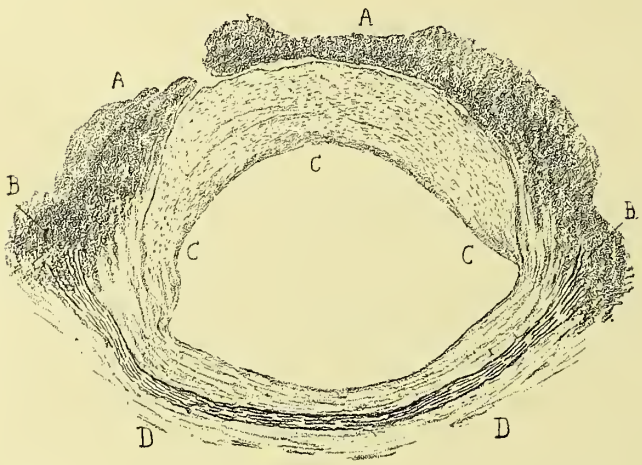


Fig. 26. — Artère au niveau de la portion moyenne de la dilatation. (D'après une préparation au picro-carmin de Ménétrier.)

A, A, surface de la caverne; l'endartère dégénérée est en voie de disparition;
B, B, extrémités des couches externe et moyenne disparaissant dans un tissu de granulation où l'on voit à gauche une cellule géante;
C, C, néo-membrane hyaline, dont les parties les plus internes présentent encore des cellules non dégénérées.
D, D, portion adhérente au parenchyme pulmonaire.

D'autres lésions tuberculeuses que des cavernes peuvent provoquer encore, par propagation, des lésions des vaisseaux. Weigert, le premier, puis Ströbe, Dittrich[2] ont rapporté des cas fort intéressants de granulie consécutifs à l'ouverture dans l'aorte thoracique de ganglions caséifiés ayant provoqué l'envahissement des parois vasculaires par le processus tuberculeux.

En dehors de ces lésions vasculaires bien spécifiquement tuberculeuses, quelques auteurs[3] semblent admettre qu'il faille dans quelques cas faire jouer un rôle étiologique à la tuberculose dans la production de la sclérose artérielle. Ce ne serait plus alors qu'une lésion banale provoquée par les toxines tuberculeuses qui, on le sait, peuvent, dans d'autres circonstances, jouer le rôle d'un agent sclérogène.

Aucune raison anatomique ne permet évidemment de nier ce rapport étiologique, mais, cliniquement, il faut reconnaître que l'artério-sclérose est aussi rarement observée chez les tuberculeux chroniques — puisqu'il ne s'agit que de ceux-là — qu'elle l'est fréquemment chez des sujets d'une autre catégorie, les goutteux, les arthritiques.

(1) *Soc. anat.*, 1899, p. 588.
(2) In Schrötter. *Erkrankungen der Gefässe*, t. I, p. 158.
(3) Tessier. Thèse de Paris, 1894.

CHAPITRE VI

LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES DES ARTÈRES

Les lésions dégénératives des artères n'ont, à proprement parler, aucune histoire clinique; leur étude cependant mérite d'être faite, car elles s'associent fréquemment à des altérations d'ordre différent; c'est parfois aussi un mode de terminaison d'une lésion inflammatoire.

Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse des artères est une lésion d'une grande fréquence. A partir d'un certain âge, on peut même dire qu'il est exceptionnel de ne pas la rencontrer. Parfois confondue avec l'athérome artériel, il faut savoir qu'elle en est absolument différente; la dégénérescence graisseuse est un processus de régression, l'athérome est un processus inflammatoire, d'ordre trophique peut-être. Si la dégénérescence graisseuse de l'artère accompagne l'athérome, elle n'en constitue qu'un des termes, une des complications.

D'ailleurs, il est facile de ne pas confondre ces deux altérations, même à un examen purement macroscopique.

La dégénérescence graisseuse s'observe surtout sur l'aorte; on voit là de petits points ou de petites plaques, non saillants, isolés, parfois groupés, de coloration blanc jaunâtre; ces points, en se confondant les uns avec les autres, finissent par constituer des plaques parfois assez étendues.

Au microscope, surtout si on étudie la lésion sur la tunique interne détachée et sur les parties périphériques de la tache blanchâtre, on constate des îlots de granulations graisseuses qui, réunis les uns aux autres, ont le plus souvent la forme cellulaire ramifiée. Parfois on distingue encore, après coloration, un noyau cellulaire.

Mais la tunique interne n'est pas toujours seule envahie; la tunique moyenne peut l'être à son tour; on voit alors les éléments qui la constituent, fibres musculaires et lames élastiques infiltrées de granulations graisseuses.

Ces lésions sont fréquemment observées à l'autopsie de sujets d'un âge avancé, ce qui est conforme à ce que l'on pouvait supposer, puisque, dans la vieillesse, les combustions, les échanges organiques étant ralentis, la nutrition des éléments devient insuffisante; or, la dégénérescence graisseuse est le stade qui précède la mort de l'élément anatomique.

Ces lésions sont observées non seulement chez les vieillards, mais chez beaucoup de sujets encore jeunes. On les a notées, à la suite de maladies aiguës, des fièvres éruptives, de la variole. Elles ne sont pas exceptionnelles chez les tuberculeux, les cancéreux, les chlorotiques, etc., enfin, si l'athérome n'appartient pas toujours à l'alcoolisme, la dégénérescence graisseuse est fréquente dans cette intoxication.

La dégénérescence graisseuse a été vue surtout au niveau de l'aorte, près de l'origine des gros troncs artériels, mais on l'a constatée ailleurs, et l'artère pulmonaire, chez les alcooliques (Lancereaux) surtout, n'en est pas exempte.

Enfin, les petits vaisseaux, surtout chez le vieillard, s'infiltrent facilement de granulations graisseuses. Paget a vu l'infiltration graisseuse atteindre les capillaires du cerveau et Robin a montré que ces granulations s'accumulaient dans les gaines lymphatiques. Vulpian a montré ces mêmes lésions chez les animaux, chez le chien en particulier.

La dégénérescence graisseuse est le plus souvent une trouvaille d'autopsie ; ce sont des cas bien rares que ceux dans lesquels la lésion dégénérative a été assez profonde et assez étendue pour déterminer une dilatation ou une rupture de vaisseau. Le fait serait peut-être moins exceptionnel pour les capillaires dont les parois minces, friables, cèdent plus facilement sous le choc de l'ondée sanguine.

Dégénérescence amyloïde. — Ce n'est pas ici le lieu de décrire en détail l'histoire de la dégénérescence amyloïde. Virchow le premier montra quelles étaient les réactions qui caractérisaient cette dégénérescence, et il lui donna le nom d'amyloïde à cause de l'analogie qu'il lui trouvait avec certaines parties constitutives des végétaux. Kékulé et Friedreich montrèrent plus tard qu'il s'agissait non pas d'une substance ternaire, mais bien d'une dégénérescence de nature azotée.

La dégénérescence amyloïde frappe surtout les artères de petit calibre, les artérioles; en tout cas, ce sont elles qui les premières en sont atteintes, et le parenchyme glandulaire qu'elles irriguent ne l'est généralement qu'à une période plus tardive.

La réaction qui permet de constater à l'autopsie la dégénérescence amyloïde des artères est classique. Vient-on à faire agir sur un viscère, dont on suppose l'altération, une solution iodée faible, on voit se dessiner sur le parenchyme gris, jaunâtre, un réseau vasculaire qui se colore en brun acajou, puis qui, si l'on fait agir l'acide sulfurique, passe au bleu, puis ensuite au violet rougeâtre.

La réaction est plus nette, si l'on a recours à l'action des couleurs d'aniline et si l'on examine les coupes au microscope, comme le recommandent Jürgens, Heschl et Cornil. L'action du violet de méthyle ou violet de Paris fait apparaître les vaisseaux roses sur le fond de la préparation de coloration bleue.

On constate alors, surtout au début de la lésion, que la substance amyloïde envahit d'abord les petites artérioles, tuméfiant la couche circulaire des fibres musculaires lisses, soit isolément, soit par traînées; la paroi augmente d'épaisseur et le vaisseau dans son ensemble prend assez bien l'apparence noueuse qui l'a fait comparer par Grainger Stewart à une racine d'ipécacuanha.

La substance amyloïde semble se déposer principalement au niveau de la tunique moyenne et respecter la tunique interne; cependant, s'il s'agit d'un vaisseau d'un calibre assez considérable, ce serait au niveau de l'adventice que les lésions se trouvent au maximum, probablement au niveau des vaso-vasorum.

Les gros vaisseaux présentent, du reste, très rarement, la dégénérescence amyloïde; c'est une altération spéciale aux vaisseaux des parenchymes viscéraux.

Quant à la localisation initiale de la matière amyloïde, les recherches les plus récentes (Wichmann et Papillon) semblent démontrer qu'il s'agirait, non pas d'un processus dégénératif, mais du dépôt d'une substance dans le plasma intercellulaire; les cellules ne seraient que secondairement altérées par la compression exercée sur elles.

Les conséquences immédiates de ces lésions artérielles sont le rétrécissement

du calibre du vaisseau et l'ischémie de l'organe dont les autres éléments peuvent être à leur tour atteints également de dégénérescence amyloïde; dans quelques cas, l'altération des vaisseaux est telle que les éléments cellulaires privés de sucs nutritifs subissent une véritable nécrobiose. Tel était le fait dans un cas d'amylose rénale rapporté par MM. Cornil et Brault.

Symptomatique d'une altération générale, suppuration, tuberculose, etc., etc., la dégénérescence amyloïde des vaisseaux se confond avec l'étude des dégénérescences amyloïdes viscérales; c'est là son seul intérêt, et nous n'avons pas à en parler longuement ici.

Dégénérescence hyaline. — Il est une autre variété d'altérations dégénératives des artères qui leur est plus spéciale que la dégénérescence amyloïde, c'est la dégénérescence hyaline dont l'histoire mal connue encore se confond en grande partie avec celle de l'artério-sclérose.

Sur certaines petites artères atteintes d'endopériartérite, telles, par exemple, que les artères étudiées sur un rein atteint de néphrite interstitielle, on constate que la tunique moyenne a pris une apparence hyaline. Cette tunique semble comme infiltrée d'une substance amorphe très réfringente, qui rappelle la substance amyloïde, mais qui n'en présente pas les réactions colorantes, c'est-à-dire qu'elle ne se colore ni par l'iode en brun, ni en rose rouge par le violet de méthyle.

Elle est au contraire très fortement colorée par l'éosine. Cet épaississement de la tunique moyenne avait été considéré à tort comme étant dû à une hypertrophie de la couche musculaire (Johnson, Ewald, etc.).

Cette substance hyaline, quelle est-elle? Est-ce quelque chose d'analogue à la substance amyloïde? C'est l'opinion que soutiennent Litten et Stilling.

Voici ce que dit le premier : « Dans un certain nombre de cas que j'ai observés, la tunique moyenne des vaisseaux était atteinte de dégénérescence amyloïde et la membrane fibro-celluleuse ainsi que la tunique propre de dégénérescence hyaline; celle-ci occupait les parties périphériques, et celle-là le centre des vaisseaux. J'en conclus que la dégénérescence hyaline précède l'amyloïde » (1).

Cependant la coexistence constante de la dégénérescence hyaline avec l'endartérite ou l'artério-sclérose, son absence dans la plupart des autres cas, font plutôt supposer que c'est là une variété de dégénérescence fibreuse, précédant ou accompagnant plus fréquemment, soit la dégénérescence athéromateuse, soit la dégénérescence calcaire (Lecorché et Talamon).

En un mot, la dégénérescence hyaline n'est le plus souvent qu'une des lésions de l'artério-sclérose.

Dégénérescence calcaire. — Il en est de même de la dégénérescence calcaire dont l'histoire est celle de l'athérome; nous la ferons plus loin. Disons seulement ici que ces calcifications sont parfois fort étendues, et rappellent par leur consistance celles de véritables plaques osseuses; or, l'ossification proprement dite des artères n'existe que rarement. Cohn, cependant, dans un intéressant travail, a montré que ces plaques calcaires pouvaient se casser et que les deux fragments venant au contact l'un de l'autre pouvaient alors se souder par un véritable cal de nature conjonctive. Quelquefois, il se forme dans ce cal de véritables noyaux osseux présentant non seulement une substance fondamen-

(1) *Soc. de méd., int. de Berlin*, 28 mars 1887.

tale calcifiée, mais de véritables cellules tout à fait analogues aux ostéoclastes. Ces lésions sont très exceptionnellement observées.

De ces diverses dégénérescences artérielles aucune, en réalité, à part peut-être la dégénérescence graisseuse, ne s'observe à l'état isolé; toutes les autres ne sont que les manifestations d'un état général (amylose) ou ne sont que des complications (dégénérescence hyaline, calcaire, osseuse) d'une lésion artérielle, soit localisée (artérite aiguë), soit généralisée (athérome), avec laquelle elles confondent entièrement leur symptomatologie.

CHAPITRE VII

DE L'ATHÉROME ET DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Étymologiquement le mot « athérome » de ἀθερη, appliqué à la pathologie artérielle, désigne la formation dans la paroi des vaisseaux de foyers pultacés, mais l'usage a voulu qu'on appliquât ce nom-là en clinique à une lésion chronique des vaisseaux à sang rouge, lésion caractérisée par un épaississement de leur paroi, s'accompagnant souvent de transformation calcaire de celle-ci.

Un des principaux caractères de cette artérite chronique est sa généralisation plus ou moins étendue à tout le système artériel.

Trop absolue peut-être est la conception défendue par la plupart des anatomo-pathologistes et des cliniciens, qui admettaient avec Gendrin, Peter, Lancereaux, etc., qu'il s'agissait d'une lésion à marche progressive atteignant successivement toutes les artères de l'organisme.

Brault[1] a fait, avec juste raison, remarquer que rien n'est plus irrégulier que la distribution des lésions artérielles : « Leur topographie, dit-il, est surtout remarquable par son irrégularité ». Et plus loin, il ajoute : « L'intensité et la confluence des lésions sont telles parfois que l'ordre de succession dans lequel elles se sont produites est difficile à rétablir. Supposer qu'elles ont progressé du cœur vers les extrémités est une hypothèse que rien ne justifie, car, dans la plupart des cas, les plaques sont irrégulièrement réparties et séparées les unes des autres par des segments d'artère n'ayant subi aucune modification. »

Si justifiées que soient ces observations, il n'en est pas moins vrai qu'un caractère essentiel de l'athérome artériel est sa diffusion contrairement aux autres artérites qui sont habituellement localisées. S'il est certain qu'on ne peut pas de l'altération d'un vaisseau périphérique conclure que les artères viscérales sont également atteintes, il n'est pas moins vrai non plus que, le plus souvent, un grand nombre d'artères sont simultanément lésées et que la lésion des gros vaisseaux, l'athérome, s'accompagne fréquemment d'altérations des artères de petit calibre et d'altérations scléreuses des parenchymes viscéraux.

Quant à savoir si entre ces diverses lésions, fréquemment observées chez un même sujet, il existe un rapport de cause à effet, c'est une question que nous passerons en revue ultérieurement.

[1] Brault. *Les artérites*. Paris.

Le nom d'*artério-sclérose* est plus spécialement réservé pour désigner les lésions des petites artères ou des artérioles; là, il ne s'agit plus d'artérite avec dégénérescence calcaire de la tunique interne, mais d'une endartérite qui, à cause de son évolution, peut être appelée endartérite oblitérante.

En raison de la coïncidence fréquente de lésions des gros troncs artériels et d'altérations scléreuses des vaisseaux de petit calibre ou des artères viscérales, l'athérome et l'artério-sclérose sont des lésions dont l'étude ne peut être isolée. Pour les uns, elles paraissent se développer sous l'influence d'une même cause; pour les autres, il y aurait plus encore: l'athérome ne serait que la manifestation, sur les parois artérielles, de l'artério-sclérose de leurs vaisseaux nourriciers.

Anatomie pathologique. — Voyons d'abord comment se présente l'athérome artériel proprement dit.

Athérome artériel. — Les vaisseaux qui en sont atteints sont durs au toucher; ils roulent sous le doigt, ne se laissent pas déprimer comme des artères souples et normales; ils sont tortueux, dilatés en certains points, ayant subi comme une véritable élongation.

Si on les sectionne avec le couteau ou les ciseaux, on constate que leur paroi est dure, résistante, épaissie, et en certains points, surtout au niveau de l'aorte, que cette paroi a subi une véritable dégénérescence calcaire; c'est avec peine qu'on arrive à les sectionner.

Leur surface interne est irrégulière, mamelonnée, et présente des plaques ou molles ou dures, ou de consistance cartilagineuse ou calcaire, lésions qui varient suivant l'évolution de la maladie, suivant qu'on l'examine à une période plus ou moins rapprochée du début.

Les plaques athéromateuses jeunes encore, ainsi qu'on peut les étudier parfois, à l'exemple du professeur Parrot, sur l'aorte de jeunes enfants, sont peu saillantes; elles apparaissent sous la forme d'une plaque jaunâtre, recouverte d'une mince pellicule, cartilaginiforme, pellicule qui est formée par les couches les plus superficielles de la tunique interne. A la périphérie, on observe très souvent, disent Cornil et Ranvier, un bourrelet formé par un épaississement de la tunique interne, de telle sorte que le centre de l'athérome non ouvert, légèrement déprimé, l'a fait justement comparer à une pustule ombiliquée de variole.

Pratique-t-on une incision sur cette plaque qui résiste déjà à l'instrument, on ouvre alors un véritable foyer d'où s'écoule une bouillie épaisse, blanchâtre, véritable mastic, à reflets brillants, que l'examen microscopique montre être constitué par des granulations graisseuses libres, par des amas de myéline et de margarine, par des cristaux de cholestérine ou d'acides gras.

Ce foyer, inclus pour ainsi dire dans l'épaisseur de la membrane interne, est souvent mis à nu par l'usure progressive de la couche qui le recouvre et il s'ouvre dans le courant sanguin, soit par une fissure, soit par une fente à plusieurs branches.

Le sang, pénétrant dans cette dépression anfractueuse, entraîne la bouillie athéromateuse, et transforme ainsi un foyer primitivement isolé en une véritable ulcération; le sang, se coagulant en partie au niveau de cette lésion, y forme des couches fibrineuses de coloration noirâtre ou jaunâtre, due à la transformation de l'hémoglobine.

Parfois aussi ce foyer s'ouvre à la façon d'un abcès et déverse alors brusque-

ment son contenu dans le torrent sanguin, pouvant déterminer ainsi de véritables embolies.

Si cette transformation athéromateuse de la surface interne de l'artère se fait avec lenteur, la plaque subit peu à peu la transformation calcaire; ce sont d'abord des granulations disséminées qui se soudent les unes aux autres et forment de véritables plaques, dures, rigides, présentant un reflet brillant qui tient à ce qu'à la surface la couche la plus interne de l'endartère est encore conservée.

Plus ou moins nombreuses, ces plaques calcaires sont quelquefois confluentes, tellement rapprochées les unes des autres qu'elles constituent un véritable pavé. C'est surtout au niveau de l'aorte ascendante que ces lésions sont prononcées, mais elles sont parfois très accusées dans les vaisseaux de moyen calibre.

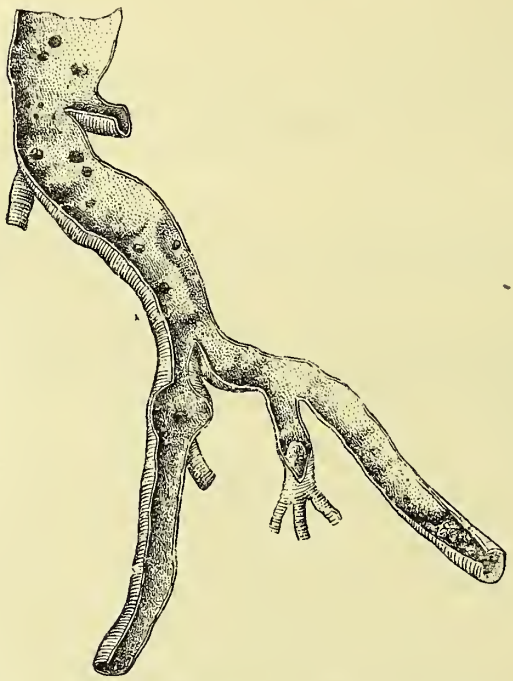


Fig. 27. — Aorte athéromateuse. (D'après Lancereaux.)

La tunique interne tiraillée peut alors se laisser déchirer dans les interstices qui séparent ces plaques, le sang pénètre dans leur intervalle et y forme en se coagulant de petites taches noirâtres, bien caractéristiques, ou bien, suivant le degré de résistance de la tunique moyenne, il peut l'infiltrer et la rompre; la tunique externe cède à son tour, et en se dilatant forme une *poche anévrysmale*, ou bien encore le sang fusant entre la tunique moyenne et l'adventice va constituer un *anévrysme disséquant*, accident rare, il est vrai.

Enfin, cette plaque athéromateuse peut, par elle seule, causer des accidents, et on la voit parfois se redresser, rétrécir ainsi la lumière du vaisseau, et être l'origine d'une thrombose ultérieure de l'artère.

En même temps que se développent ces lésions de la tunique interne, lésions caractéristiques, puisque, sous le nom d'athérome, on a désigné l'endartérite chronique, les autres tuniques sont atteintes à leur tour; nous verrons par quel mécanisme, lorsque nous étudierons la pathogénie et l'histologie pathologique. Quoi qu'il en soit, macroscopiquement, elles sont épaissies, indurées ou bien encore, tout au contraire, amincies et très dilatées. De là une série d'altérations artérielles assez variables suivant leur apparence, mais parfaitement identiques quant à leur pathogénie et qui ont été décrites sous différents noms. Telle est l'artérite étudiée par les chirurgiens, par Le Dentu, par Schwarz, par Prioleau [1], etc., sous le nom de *rétrécissement généralisé des artères* et qui se

[1] Prioleau. *Rétrécissement généralisé des artères*. Thèse de Paris, 1886-1887.

caractérise par un épaississement si considérable de la tunique interne que le calibre des vaisseaux peut être réduit du tiers. Telle est l'*artérite variqueuse ou angiectasique* de Lancereaux dans laquelle les tuniques moyenne et externe ont cédé; le vaisseau est dilaté, allongé, variqueux et aminci.

Les conséquences physiologiques de cette altération vasculaire sont faciles à comprendre. Il y a longtemps, depuis l'époque de Riolan, qu'on n'admet plus que les lésions athéromateuses témoignent de la providence de la nature, en maintenant les artères largement béantes, à l'âge où la puissance contractile du cœur décroît. Tant que la paroi interne est seule atteinte, le calibre du vaisseau est rétréci, mais, si les autres tuniques perdent leurs propriétés caractéristiques, leur contractilité et leur élasticité, le vaisseau, sous l'influence de la pression sanguine, se laisse dilater, et il le sera d'autant plus que la pression artérielle sera plus prononcée. C'est ainsi qu'au niveau de l'aorte le calibre du vaisseau peut augmenter notablement. Thoma, par des expériences nombreuses faites sur des vaisseaux normaux et pathologiques, a montré qu'en élevant la pression artérielle on observe un élargissement et une courbure des vaisseaux; la surface de section du vaisseau incurvé prend alors une forme elliptique à petit axe perpendiculaire au plan de la courbure.

Enfin, l'élasticité du vaisseau étant diminuée, la résistance au passage du sang se trouve accrue, et, de ce fait, résultent une hypertrophie cardiaque et la production de l'accélération du pouls.

Siège de l'athérome. — Tous les vaisseaux de l'organisme peuvent être atteints d'athérome; c'est une lésion fréquente, banale pour ainsi dire, surtout lorsqu'il s'agit d'un sujet déjà âgé. Parfois, la localisation de l'athérome prend des allures de symétrie très remarquables; c'est au niveau de régions identiques qu'on retrouve des plaques athéromateuses sur les artères de l'un et de l'autre côté du corps (Lobstein, Andral), sans qu'il soit permis d'invoquer un *locus minoris resistentiæ*, une *flexure*, une *coudure* du tronc vasculaire, la *proximité d'un plan osseux*. (Lois de Peter.) Il y a là des inconnues difficiles à résoudre.

Les vaisseaux ne sont cependant pas tous atteints avec la même fréquence. Lobstein, Bizot, Rokitansky, ont donné des échelles de fréquence qui varient dans une assez grande mesure. Voici celle qu'a établie Huchard[1] en se basant sur un grand nombre d'observations :

Crosse de l'aorte;
Aorte abdominale;
Artères coronaires;
Artères abdominales;
Artères thoraciques;
Artères rénales;
Artères temporales, artères de la base du crâne, artère sous-clavière et carotide primitive; puis, viennent ensuite les iliaques, la splénique, les brachiale et radiale, la crurale, la poplitée, les cérébrales, les bronchiques, l'artère pulmonaire, les artères mésentériques, spermatiques, etc.

La lésion athéromateuse ne peut bien s'étudier qu'au moyen d'examens histologiques. Sur ce sujet, les opinions sont variées.

Les uns, depuis Monro, Broussais, Rayer, Bouillaud, Virchow, et surtout

[1] Huchard. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, juin 1892.

M. Lancereaux, admettent que l'athérome représente l'inflammation chronique des artères; c'est un *processus inflammatoire* qui se caractérise au début par une prolifération, dans la tunique interne au voisinage de l'endothélium, d'éléments embryonnaires; à côté de ces éléments jeunes on trouve encore des cellules plus grandes, fusiformes, étoilées comme le sont les cellules à l'état normal; dans un second stade, ces cellules, étant privées d'un apport nutritif suffisant, subissent la dégénérescence graisseuse, puis calcaire.

D'autres, parmi lesquels il faut citer surtout Laënnec, puis Andral et enfin Cornil et Ranvier, admettent que la lésion est toujours au début une *lésion dégénérative*. Elle se caractériserait, dès ses premiers stades, par une sorte de dégénérescence, de nécrobiose de la couche la plus profonde de l'endartère.

« Sur des coupes perpendiculaires à la surface du vaisseau comprenant le foyer athéromateux et ses bords, on constate que le fond de l'athérome est constitué par les couches les plus profondes de la tunique interne, qui pré-

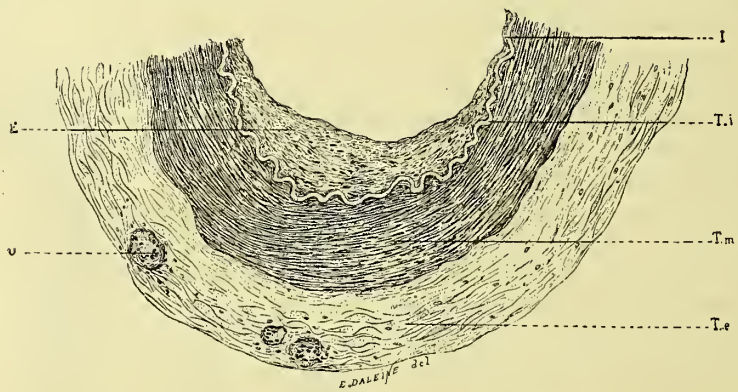


Fig. 28. — Artère radiale, athérome au début.

I, tunique interne. — E, épaississement de la tunique interne. — Ti, lame élastique interne. — Tm, tunique moyenne. — Te, tunique externe. — U, vasa-vasorum atteints d'endartérite.

sentent les modifications de l'endartérite avec transformation graisseuse. Les couches les plus superficielles de la tunique moyenne présentent elles-mêmes les modifications de la dégénérescence graisseuse primitive.

« Sur les bords de l'athérome, les parties renflées montrent des foyers athéromateux microscopiques disposés dans une substance vaguement fibrillaire, réfringente; en s'éloignant du foyer, on trouve des noyaux qui se colorent par le carmin et qui sont entourés de granulations graisseuses. » (1)

Cette nécrobiose suscite autour d'elle et dans son voisinage un processus irritatif qui se manifeste par une multiplication des éléments conjonctifs, par une transformation de ces éléments en une sorte de tissu fibrillaire; celui-ci forme en divers points des sortes de petites logettes où se trouvent des éléments cellulaires, et rappelle ainsi, par son apparence, le tissu cartilagineux dont il a souvent la consistance (plaques chondroïdes).

Hip. Martin (2), étudiant les plaques athéromateuses tout à fait au début, fait remarquer qu'il est bien difficile de subordonner la lésion irritative à la lésion

(1) Cornil et Ranvier. *Manuel d'hist. path.*, p. 559.
(2) Hip. Martin. *Revue de méd.*, 1881, p. 32.

dégénérative; en effet, à peine existe-t-il quelques granulations graisseuses, que l'on trouve déjà une prolifération des cellules conjonctives et un épaississement de la tunique interne, quelquefois même de la tunique moyenne. Les deux processus semblent être simultanés et non pas liés l'un à l'autre par ordre chronologique.

H. Martin explique la lésion athéromateuse par une endartérite des vasa-vasorum : jamais, dit-il, la lésion de l'artérite nourricière de la région dégénérée ne fait défaut, si l'examen en est pratiqué avec soin.

Cette endartériolite est caractérisée par la prolifération de la tunique interne et l'épaississement des autres parois; c'est une endovascularite proliférante. Sous une influence quelconque ces petits vaisseaux s'enflamment, leur calibre se rétrécit, les éléments cellulaires dégénèrent, et les premiers atteints sont ceux qui sont le plus difficilement nourris, c'est-à-dire les éléments de la couche profonde de l'endartère.

En même temps que cette dégénérescence nécrobiotique, il se produit, par irritation de voisinage, soit une prolifération des éléments conjonctifs, soit une transformation de la tunique interne en tissu scléreux, fibrillaire, sorte de dégénérescence du tissu conjonctif par insuffisance d'apports nutritifs et dont la pathogénie réelle nous est encore mal connue.

Quelle que soit leur dissemblance, les trois théories que nous venons de passer en revue, placent dans la tunique interne le point de départ des lésions, ainsi que le fait remarquer Brault [1], il est facile de voir macroscopiquement combien peu est lésée la tunique externe; on peut, dit-il, choisir une aorte presque totalement calcifiée, isoler la membrane externe et la décortiquer dans toute sa hauteur, sans entraîner dans cette opération les deux tuniques internes.

Il s'en faut cependant de beaucoup que les deux tuniques externes soient toujours aussi parfaitement respectées; si les lésions en sont inconstantes, elles n'existent pas moins dans nombre de cas. Des régions profondes de la tunique interne partent de petites infiltrations de cellules lymphatiques qui pénètrent dans la tunique moyenne en la dissociant, en même temps que des infiltrations analogues, d'abord de cellules lymphatiques, plus tard de tissu fibreux, venant de la tunique externe vont à la rencontre des premières. Une fois la tunique moyenne détruite sur une assez grande étendue, les conditions se trouvent réalisées pour la constitution d'une dilatation artérielle ou d'une poche anévrysmale.

De l'artério-sclérose. — En 1872 parut le fameux mémoire de Gull et Sutton sur l'*arterio-capillary fibrosis* [2] dans lequel les auteurs démontraient le rapport existant entre l'atrophie rénale et la lésion artérielle qu'ils désignaient du nom d'arterio-capillary fibrosis; l'altération rénale n'était plus qu'une conséquence de la lésion vasculaire. C'est à ces auteurs qu'on attribue l'honneur d'avoir établi cette loi pathologique, quoique M. Lancereaux l'eût déjà nettement formulée l'année précédente. Mais nous laisserons ce sujet de côté, car nous devons nous placer exclusivement au point de vue des lésions artérielles.

Que faut-il entendre sous le nom d'artério-sclérose? L'artério-sclérose, artério-fibrose, caractérise une lésion plus ou moins généralisée des petits vaisseaux, et en particulier des vaisseaux viscéraux, et c'est par les différentes lésions

(1) Brault. *Loc. cit.*, p. 25.
(2) Gull et Sutton. *Med. surg. trans.*, vol. LV, p. 273.

existant en même temps du côté des viscères, rein, cœur, cerveau, etc., qu'elle est surtout intéressante.

A l'état normal, la paroi d'une artère de moyen ou de petit calibre est constituée par trois couches : la première, la tunique externe, est formée de tissu conjonctif qui se perd peu à peu dans le tissu conjonctif de voisinage dont il n'est, en réalité, qu'une émanation. La seconde tunique, la tunique moyenne, est formée de fibres musculaires lisses et d'éléments élastiques qui, les uns et les autres, sont rangés concentriquement autour du vaisseau; plus ou moins épaisse, suivant le calibre de l'artère, la tunique moyenne est limitée en dedans par la bandelette élastique interne sur laquelle est appliquée la tunique interne.

Cette bandelette élastique est un utile point de repère dans l'étude des lésions artérielles, car elle permet de localiser exactement le siège de la lésion. Finement ondulée, elle prend, si on colore les coupes au moyen du picro-carminate d'ammoniaque de Ranvier, une coloration jaune serin, qui permet facilement de la reconnaître, car elle tranche sur les tissus voisins, colorés en rose ou en rouge brun.

La tunique interne est d'épaisseur variable, suivant qu'il s'agit d'un vaisseau plus ou moins volumineux; mais, pour ce qui concerne les artérioles, on peut dire que cette tunique interne est représentée par une très mince couche de tissu fibrillaire recouverte d'une couche de cellules endothéliales; celles-ci sont le plus souvent desquamées lorsqu'on fait l'examen histologique.

Ces notions bien établies, on peut alors se rendre compte de ce qui caractérise l'artérite chronique des petits vaisseaux. On constate que la tunique interne est considérablement épaissie et qu'au lieu d'être représentée par une couche très mince, très fine, elle est constituée par une membrane pouvant atteindre à elle seule l'épaisseur des autres tuniques réunies. Cette couche est formée par les éléments enflammés et multipliés qui se transforment d'abord en corps fusiformes, puis en un anneau de tissu fibreux; d'autres fois, cet épaississement se fait d'une façon un peu irrégulière et forme de véritables excroissances fibreuses ou fibro-sarcomateuses faisant saillie dans l'intérieur du vaisseau.

Quelquefois l'épaississement n'est pas exclusivement localisé dans la tunique interne; bien plus, il est prédominant dans la tunique moyenne, et la situation de la bandelette élastique interne permet de localiser le processus inflammatoire.

La couche musculaire, ainsi que l'ont montré les recherches d'Ewald, de Senator, de Brault, de Letulle, peut être très notablement épaissie; il y a là une véritable hyperplasie des fibres-cellules musculaires; ainsi que le fait remarquer M. Letulle [1], cette hypertrophie d'éléments différenciés n'est pas très exceptionnelle dans l'inflammation, et elle a, à plusieurs reprises, été observée dans d'autres circonstances [2].

En tout cas, cette hypertrophie des cellules musculaires, mal interprétée par Gull et Sutton, ne constitue qu'un fait très accessoire.

Par ses caractères principaux, l'artério-sclérose ou artérite des petits vaisseaux est, on le voit, une *endartérite*; c'est, en outre, une endartérite *oblitérante* qu'on peut appeler encore endartérite *progressive*.

A l'artérite oblitérante progressive se combinent encore d'autres lésions de la paroi artérielle sur lesquelles on est loin d'être d'accord. Telle est la dégéné-

[1] Letulle. De l'inflammation. *Arch. gén. de méd.*, 1892.
[2] Jardet. *Des lésions rénales consécutives à la lithiase urinaire.* Thèse de Paris, 1885.

rescence, dite hyaline, représentée par une substance amorphe fortement réfringente qui infiltre et épaissit la tunique moyenne. Est-ce là une conséquence directe de l'artérite chronique, ou bien faut-il admettre, avec Recklinghausen, avec Leyden, que la dégénérescence hyaline est quelque chose d'analogue à la dégénérescence amyloïde? Il n'est pas possible de répondre actuellement à cette question. Recklinghausen place la dégénérescence hyaline dans le groupe des transformations colloïdes, Litten la considère comme la première phase de la dégénérescence amyloïde.

Ces lésions des petits vaisseaux existent fréquemment en même temps que des altérations des artères plus volumineuses, mais il ne s'ensuit point que leur développement marche d'une façon parallèle. Tel malade peut rester un athéromateux par quelques-uns de ses gros vaisseaux; tel autre présentera surtout des lésions d'artério-sclérose, tandis qu'un troisième sera atteint de lésions diffuses et offrira un tableau clinique très différent des deux premiers.

Troubles secondaires aux lésions artérielles. — La lésion de l'artère, ainsi que nous l'avons vu, peut aboutir à deux résultats différents : la *dilatation* et le *rétrécissement*. C'est ainsi qu'on a décrit diverses formes de l'artérite chronique, *artérite oblitérante*, *artérite variqueuse*. Mais, à côté de la dilatation régulière, cylindroïde, il peut se produire des dilatations localisées, ampullaires, des *anévrysmes* vrais. Ainsi que nous le verrons en étudiant les anévrysmes les plus importants, les anévrysmes de l'aorte, l'athérome, ainsi que l'ont dit Broca, Lancereaux, Brault, est une cause rare d'anévrysmes; ceux-ci sont le plus souvent sous la dépendance d'artérites localisées. Néanmoins, on peut observer des anévrysmes peu volumineux, parfois multiples, dont la pathogénie relève d'une lésion de la tunique moyenne, plus altérée en certains points, ou de la rupture d'un foyer athéromateux (*anévrysmes kystogéniques* de Broca), ou bien encore l'*anévrysme disséquant*, dû à la rupture des deux tuniques internes d'un vaisseau, le plus souvent de l'aorte, et au décollement, par le sang infiltré, de la tunique externe; le décollement peut se faire parfois sur une très grande étendue.

Quoi qu'il en soit, qu'il existe ou non un anévrysme, la rupture est une des conséquences possibles et relativement fréquentes de l'athérome.

L'*oblitération* est la seconde des complications observées dans la sclérose artérielle; elle est préparée, le plus souvent, par un travail de date ancienne qui a déjà depuis longtemps rétréci la lumière du vaisseau. La diminution de l'apport du liquide nutritif dans chaque organe provoque des troubles différents suivant la fonction que celui-ci remplit à l'état normal.

Il est en état de *myopragie* [1], suivant l'expression très juste de Potain, qui désigne ainsi l'état d'un organe dont l'activité physiologique est au-dessous du taux normal. Dans les conditions d'activité moyenne, l'organe, atteint de myopragie, suffit encore à sa tâche, mais vient-on à lui demander un surcroît de travail, le force-t-on à fonctionner plus qu'habituellement, alors il faiblit, il est insuffisant. Le type de la myopragie artérielle, c'est la claudication intermittente qu'a si bien décrite Charcot. Elle est due, ainsi que nous l'avons dit ailleurs (voir, plus haut, p. 368), à un rétrécissement d'une des artères d'un membre; l'apport sanguin est nécessairement diminué dans la quantité, mais il

[1] Myopragie, ou mieux méiopragie : de μεῖον, moins, et de πράττειν, faire.

suffit cependant encore si la marche — lorsqu'il s'agit d'un des membres inférieurs — est modérée. Qu'un travail exagéré soit imposé au membre malade, les muscles sont alors insuffisamment irrigués, ils fonctionnent mal et il y a boiterie.

Ce qui se passe pour l'artère nourricière d'un membre peut s'appliquer à toutes les autres artères, cérébrale, coronaire, etc. Le même phénomène, mais avec des allures variables, se produit; c'est ainsi que plusieurs auteurs ont voulu expliquer l'angine de poitrine par un rétrécissement ou une oblitération des coronaires. Souvent même il n'est nullement nécessaire que l'artère nourricière soit malade elle-même; il suffit, on le comprend, qu'une plaque athéromateuse rétrécisse plus ou moins le point où elle prend naissance dans son vaisseau d'origine.

Mais ces troubles circulatoires peuvent aller plus loin encore, et il n'y a pas seulement défaut d'irrigation, mais arrêt circulatoire, lorsqu'un thrombus s'est développé et a oblitéré le vaisseau.

La circulation collatérale se rétablit-elle, s'agit-il d'un vaisseau de petit calibre, les troubles seront passagers, mais si la circulation sanguine est définitivement arrêtée, on voit alors survenir la nécrobiose; c'est la *gangrène des membres, des doigts, des orteils* prenant le plus souvent la forme de gangrène sèche; ce sont les *foyers de ramollissement cérébral*, les *infarctus viscéraux*, etc., tous accidents plus ou moins graves, suivant l'organe qui en est atteint.

En dehors de la rupture ou de la thrombose, la lésion artérielle peut-elle produire d'autres lésions?

Dès 1857, Senhouse Kirkes avait fait remarquer la coexistence de lésions artérielles avec la sclérose rénale, mais c'est surtout Lancereaux, Gull et Sutton, H. Martin, Peter, Huchard, etc., qui ont insisté sur la fréquence des altérations des vaisseaux nourriciers au niveau des viscères sclérosés.

Cette théorie depuis de longues années était si universellement admise, qu'il semblait ne pas pouvoir exister de scléroses viscérales sans lésions artérielles; celles-ci étaient l'intermédiaire nécessaire, obligatoire; les scléroses des parenchymes n'étaient que les manifestations d'une même cause morbide dont l'action se faisait tout d'abord sentir sur les artères. C'est ainsi qu'on a décrit une sclérose du rein (néphrite artérielle), une myocardite scléreuse d'origine artérielle, des altérations médullaires (Demange) liées à des lésions des artères spinales, des lésions pulmonaires (emphysème, sclérose), etc.

Pour H. Martin il s'agit d'une *sclérose dystrophique*; cet observateur fait remarquer que ce n'est pas dans le voisinage immédiat de l'artère malade qu'elle se produit, mais à une certaine distance, là où les tissus sont privés graduellement de la quantité de sucs nutritifs nécessaires à leur action physiologique, en un mot là où la nutrition est le plus imparfaite. Dès que l'équilibre physiologique, l'apport de lymphe nutritive est insuffisant, dit-il, les éléments nobles, les cellules surtout qui sont destinées à une fonction active et importante, les cellules épithéliales striées du rein par exemple, sont rapidement atteintes dans leur vitalité. Elles deviennent d'abord indifférentes, c'est-à-dire d'ordre inférieur, puis elles peuvent disparaître entièrement.

En même temps, un phénomène d'ordre inverse se produit du côté du tissu conjonctif; bien moins élevé dans la différenciation physiologique, sa vitalité se trouve excitée par une nutrition imparfaite; il se développe alors avec succès,

étouffant dans ses mailles les éléments nobles, c'est-à-dire ceux à qui un rôle plus important est dévolu.

Telle est la théorie que, dans une série de mémoires [1], M. H. Martin a développée à plusieurs reprises, théorie qui a été reprise à son tour par M. Huchard et ses élèves, Weber en particulier [2]. Celui-ci a montré, en outre, que la sclérose n'était pas toujours et exclusivement dystrophique, mais aussi parfois inflammatoire, c'est-à-dire qu'elle se développait par contiguïté autour de l'artère malade, qu'en un mot, à côté de la *sclérose paravasculaire*, il fallait placer la *sclérose périvasculaire*, celle-ci toujours moins développée que celle-là.

Assez généralement admise comme une vérité incontestée, la théorie de l'artério-sclérose généralisée a été depuis quelques années vivement combattue par les uns et les autres. Brault, puis Letulle, en ont fait à diverses reprises la critique, avec de nombreuses observations anatomiques et cliniques à l'appui. Brault pense qu'il n'y a aucun rapport à établir entre les lésions des artères et les scléroses viscérales. Il rappelle des faits déjà anciens, ceux de Lecorché et Talamon relatifs à des scléroses rénales très prononcées alors que les artères du rein avaient conservé toute leur souplesse et leur calibre normal et, de son côté, il rapporte des cas où il a vu des reins normaux qui étaient reliés à l'aorte par des artères très athéromateuses.

Du côté du cœur, que les artères périphériques soient dégénérées ou que les reins soient rétractés, scléreux, la seule altération qu'il y constate, c'est une hypertrophie pure et simple; dans ces conditions, dit-il, l'existence de la myocardite chronique est discutable; il n'en a jamais du moins rencontré un exemple démonstratif. Trouve-t-on dans le myocarde « des hypertrophies du tissu conjonctif et des altérations des segments musculaires, ces lésions sont accessoires, souvent négligeables, rarement coïncidentes ».

Existe-t-il des lésions des artères coronaires, le plus souvent le muscle cardiaque est sain, ou, s'il est lésé, ce sont de grosses altérations, telles que des infarctus avec ramollissement de la paroi, quand il existe une thrombose vasculaire.

Quelle conclusion faut-il tirer de ces nombreux faits indiscutablement bien observés ? Faut-il admettre que la pathogénie des scléroses viscérales est entièrement indépendante de l'artério-sclérose, qu'il n'y a entre elles aucun lien, qu'il s'agit là d'une pure coïncidence ?

Il est certain que la théorie de l'artério-sclérose, cause univoque de la plupart des scléroses viscérales, a été grandement exagérée, mais il nous paraît difficile de ne pas établir un certain rapport étiologique et pathogénique entre elles. La clinique ne nous démontre-t-elle pas que chez ceux où les scléroses viscérales sont fréquentes, chez ceux-là précisément l'athérome artériel est habituellement observé; n'est-il point logique de supposer que ces deux ordres de lésions, lésions artérielles, lésions viscérales, ont pu simultanément évoluer et dépendent d'une même cause ?

Nous irions même volontiers plus loin et nous nous demandons s'il faut, dans la pathogénie des scléroses, refuser tout rôle à l'endartérite des vaisseaux nourriciers. Que la sclérose rénale puisse se produire sans que ces lésions existent, quelques faits le démontrent évidemment; en d'autres termes, l'altération des vaisseaux ne semble point être un facteur pathogénique indispensable, mais dire

[1] H. Martin. *Revue de méd.*, 1881, p. 52 et 570 et 1886.
[2] Weber. *De l'artério-sclérose du cœur.* Thèse de Paris, 1887.

qu'elle n'y prédispose point, ce serait peut-être échafauder une théorie tout aussi absolue.

Le ralentissement du courant sanguin, le fonctionnement défectueux, « méiopragique » de l'organe ainsi mal irrigué, ne peut-il donc, dans une mesure, favoriser l'action de l'agent sclérogène? On pourrait peut-être expliquer, en tenant compte de ces différents facteurs, ce fait si fréquemment observé en clinique, la coexistence des lésions artérielles et des scléroses viscérales.

Étiologie. — L'*âge* joue incontestablement un grand rôle dans la production des lésions artérielles; l'athérome est non seulement fréquent, mais c'est la règle, pour ainsi dire, chez les vieillards. « Pour mon compte, dit M. Demange [1], sur plus de 500 autopsies de vieillards, je n'ai jamais rencontré un seul cas où l'athérome ait fait complètement défaut. » Cela est vrai si on entend l'athérome dans son sens le plus large, c'est-à-dire non pas exclusivement les lésions arrivées à un degré avancé d'évolution, avec plaques calcaires, etc., mais l'athérome se caractérisant par les plaques jaunes initiales des gros vaisseaux, par les lésions des petites artérioles.

Or, cette influence de l'âge n'est pas pour étonner; la vieillesse n'est-elle pas voisine de l'état morbide? N'est-ce pas l'état de déchéance, d'usure de l'organisme dont les déchets incomplètement éliminés circulent dans le torrent circulatoire et sont là une cause d'irritation vasculaire.

Si nous considérons l'âge comme une cause indirecte de l'athérome, il ne faudrait cependant pas croire que cette lésion ne s'observe pas dans la période active de la vie. Dans sa statistique [2], Guéneau de Mussy a constaté que, sur 160 cas d'altération des parois artérielles à différents degrés, il y en avait 80 qui concernaient des sujets âgés de moins de 45 ans, c'est-à-dire juste la moitié. Faut-il encore rappeler, pour montrer que l'âge seul n'est pas une cause absolue des lésions athéromateuses, le fait rapporté par le grand Harvey et relatif à un homme, Thomas Parr, qui mourut à 152 ans et dont les artères n'étaient en aucune façon altérées?

Enfin, ce qui démontre bien que les lésions artérielles ne sont pas une sorte d'involution des tissus se développant avec la vieillesse, c'est ce fait que l'athérome artériel a été, rarement il est vrai, observé chez de jeunes sujets; Seitz, sur 148 autopsies d'artério-scléreux a trouvé 17 cas relatifs à des sujets âgés de 10 à 29 ans. Mais s'agissait-il de lésions vraies d'athérome artériel?

Le *sexe* joue également un rôle important; la statistique la plus récente, celle d'Edgren donne, sur 100 cas, 79 hommes et 21 femmes.

Ce qui semble bien démontré cliniquement, c'est que certains sujets rentrant dans la grande classe de ceux qu'on appelle des *arthritiques* sont plus que d'autres atteints de lésions d'artério-sclérose; cette coïncidence semble indiscutable.

Guéneau de Mussy avait déjà fait remarquer combien l'athérome s'observait souvent chez les rhumatisants chroniques; il l'avait constaté 67 fois sur 208 cas; soit une proportion de plus de 32 pour 100. Or, le rhumatisme chronique est une des manifestations de cette grande diathèse qu'on appelle l'arthritisme, état que caractérise tout un ensemble de troubles généraux de la nutrition désignés par M. Bouchard sous le nom de « maladies par ralentissement de la nutrition ».

(1) Demange. *Études cliniques sur la vieillesse.* Paris, 1886.
(2) Guéneau de Mussy. *Clinique médicale,* t. I, p. 501.

Il n'y aura donc rien d'étonnant à ce qu'on voie figurer, comme causes athéromigènes et sclérogènes, à côté du rhumatisme chronique, tous les autres termes de ce grand ensemble morbide, la *goutte*, le *diabète*, l'*obésité*, etc. Et, de fait, les lésions artérielles sont la règle chez les goutteux ou les diabétiques avancés; ces lésions vasculaires sont même fréquemment l'origine d'accidents divers, troubles cardiaques, angine de poitrine, etc., qu'on met trop souvent, peut-être, croyons-nous, sur le compte de la goutte ou du diabète.

Cette disposition générale de l'organisme que nous désignons sous le nom d'arthritisme est, avant tout, une disposition manifestement héréditaire; les maladies du père permettent de prévoir souvent quelles seront celles des enfants. Il n'est donc point surprenant que les lésions artérielles puissent quelquefois présenter les apparences d'une *maladie héréditaire*. En réalité, ce n'est pas de l'athérome qu'hérite le fils d'un athéromateux, mais bien de l'arthritisme de son père. C'est une hérédité qui, d'après Huchard [1], paraîtrait parfois plus directe encore, puisqu'on verrait de bonne heure chez les enfants d'artério-scléreux apparaître des lésions aortiques; il propose de désigner cette variété de lésions vasculaires sous le nom d'*aortisme héréditaire*.

Il faut placer, à côté de l'arthritisme, les *intoxications* comme conditions étiologiques de l'artério-sclérose, mais lorsqu'il s'agit d'intoxications lentes et prolongées.

La plupart des auteurs considèrent l'*alcoolisme* comme une cause fréquente de l'artério-sclérose; or, rien n'est moins démontré. Lancereaux n'admet pas que l'alcoolisme joue un rôle quelconque dans la pathogénie de cette affection et, de fait, les artères des alcooliques sont bien plutôt exposées à la dégénérescence graisseuse qu'à l'athérome. M. Duclos, dans sa thèse [2], a montré, en se basant sur un très grand nombre d'autopsies, que l'alcoolisme, cette cause banalement invoquée de l'artério-sclérose, devait être en grande partie rayée de la liste étiologique de cette affection.

Le *saturnisme* joue sans aucun doute un rôle plus évident; or, n'y a-t-il pas de grandes analogies entre le saturnin chronique et l'arthritique ou le goutteux ?

Le *tabagisme* a été incriminé par plusieurs auteurs, par Huchard en particulier.

Enfin, il existe tout un ensemble de causes dont la pathogénie est difficile à donner, mais qui n'en sont pas moins évidentes; tel est le *surmenage*, soit *physique*, comme on l'observe dans certaines professions nécessitant un exercice musculaire exagéré (porteurs aux halles, forgerons, etc.), soit *intellectuel ou moral*. Quand à ces causes viennent se joindre des *excès alimentaires*, l'*abus de la bonne chère*, le développement de la lésion artérielle s'explique encore plus facilement.

D'après Huchard et Dujardin-Beaumetz, il faudrait surtout incriminer l'usage trop abondant des viandes qui, par les putréfactions intestinales auxquelles elles peuvent donner lieu, constituent l'origine d'intoxications diverses.

Il n'est pas rare, en effet, d'observer l'artério-sclérose et l'athérome chez des hommes encore jeunes, indemnes souvent de toute tare héréditaire, goutteuse ou autre; ceux qui en sont atteints dans ces conditions sont précisément ceux que leur genre de vie a voués à un surmenage exagéré, préoccupations

(1) Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, 2 mai 1890.
(2) Duclos. *Du système artériel chez les alcooliques.* Thèse de Paris, 1888.

morales de toute espèce, excès de fatigues, veilles prolongées, abus des plaisirs, etc. L'artério-sclérose est souvent la maladie des joueurs, des spéculateurs.

Comme causes enfin de l'artério-sclérose, nombre d'auteurs ont voulu placer les *maladies aiguës* [1], et faire jouer un rôle à la fièvre typhoïde, à la diphtérie et à d'autres maladies infectieuses. On se base pour cela sur les lésions artérielles constatées au cours de ces infections et sur les faits d'artérite ou d'aortite expérimentalement provoquées par des infections ou des intoxications d'origine microbienne (Thérèse, Boinet et Romary, etc.). Ces lésions, nous les avons étudiées en parlant des artérites aiguës, nous avons montré qu'un artérite infectieuse pouvait en regressant donner lieu à la production de plaques scléro-athéromateuses, en tous points comparables à celles de l'athérome proprement dit, mais nous ne croyons pas cependant qu'il faille invoquer l'existence antérieure des maladies aiguës pour expliquer l'artério-sclérose généralisée; la maladie infectieuse produit des lésions localisées de l'endartère; celles-ci ne se généralisent pas. Qu'on mette sur le compte d'une artérite infectieuse des lésions de l'aorte, ou des coronaires, ou des artères du myocarde (Landouzy et Siredey), rien n'est plus logique; la chose semble moins vraisemblable si l'on veut étendre cette étiologie à une lésion vasculaire aussi généralisée que l'artério-sclérose.

Certains cas d'artério-sclérose ou de lésions aortiques observées chez les enfants et chez de jeunes sujets âgés de moins de vingt ans sont peut-être susceptibles de cette explication; ce ne seraient que des reliquats de maladies aiguës ayant porté leur action sur le système artériel. Parrot a montré que chez les jeunes enfants les plaques athéromateuses, surtout à l'origine de l'aorte, ne sont pas exceptionnelles, mais, en pareil cas, le reste du système artériel est généralement sain. Andral, H. Roger et Sanné, Crisp, ont également signalé des cas analogues. En résumé l'athérome du jeune âge, *l'athérome congénital* (Durante, *Soc. anat.* janvier 1899) sont des lésions très localisées et qui n'atteignent que des parties très restreintes du système vasculaire.

Enfin, deux autres maladies infectieuses, mais aux allures chroniques, la *syphilis* (Edgren) et la *tuberculose* (Mehnert et Bregman), ont été incriminées comme causes de l'artério-sclérose. Qu'on puisse observer des lésions athéromateuses des artères chez des tuberculeux ou des syphilitiques, la chose n'est point douteuse, mais vouloir baser un rapport étiologique sur cette coïncidence nous paraît une supposition encore peu solidement établie.

Pathogénie. — La pathogénie de l'artério-sclérose se présente comme une chose bien complexe quand on veut l'examiner de près.

La première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'il faut chercher dans une modification du sang l'origine des lésions.

Toute substance irritante, ayant pénétré dans le sang, peut devenir pour les vaisseaux une cause d'irritation et l'inflammation est d'autant plus rapide à se produire que cette cause se répète d'une façon plus continue ou plus fréquente.

C'est ainsi qu'on pourrait expliquer, chez les saturnins, le rôle que jouent les agents toxiques dans la production de la lésion artérielle; c'est peut-être aussi de cette façon que l'on pourrait comprendre les lésions vasculaires des arthritiques, des diabétiques, etc., en un mot de tous ceux chez lesquels la

[1] Thérèse. *Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires des maladies infectieuses*, Thèse, Paris, 1893.

nutrition est troublée dans son processus intime. Chez ces individus, en effet, avec la ration dite d'entretien, la quantité des excreta est moindre qu'à l'état normal; chez eux les excreta sont des produits incomplètement oxydés (acide urique, acide oxalique, acides gras volatils, etc.). Est-il illogique de supposer que ces excreta modifiés chimiquement, incomplètement éliminés, puissent agir sur le système des artérioles pour les altérer? La même explication est applicable à l'athérome des gros mangeurs; elle l'est aussi pour les lésions vasculaires qu'on observe chez les surmenés, les épuisés, chez lesquels les déchets, en quantité surabondante, séjournent dans le sang (1). Il en sera de même chez le vieillard dont la nutrition est incomplète, ralentie, dont les excrétions insuffisantes font de la vieillesse un état qui, suivant l'expression de Charcot, la rapprochent, par des transitions insensibles, de l'état pathologique.

Ces explications, ou plutôt ces hypothèses, ne sont cependant pas toujours suffisantes et il est probable que le système nerveux joue un rôle important dans la genèse des lésions artérielles.

Il exerce d'abord une action trophique sur l'artère; c'est du moins ce que permettent de supposer les expériences de Eichhorst, de Rosanoff, de Wassilief; Giovanni, de son côté, après avoir sectionné les cordons du grand sympathique cervical chez un chien, observa plus tard des taches athéromateuses de la crosse de l'aorte et des lésions de l'aorte descendante.

Botkin également avait déjà, en 1875, montré que, dans les paralysies symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau, l'endartérite était fréquente du côté où s'étaient produits les troubles vaso-moteurs. Huchard (2) a rappelé avoir signalé des lésions athéromateuses très prononcées sur les artères du bras d'un individu qui avait souffert antérieurement de névralgie brachiale du même côté; Lancereaux considère aussi que l'athérome est avant tout une lésion trophique d'ordre nerveux. Lapinsky (3), dans deux cas de névrite périphérique, a étudié les altérations des vaisseaux artériels du membre atteint : voici comment il comprend l'enchaînement des lésions : la lésion des nerfs produisant tout d'abord une dilatation du vaisseau par paralysie de la paroi vasculaire, il en résulterait un ralentissement de la circulation et une augmentation de la pression vasculaire. Secondairement des lésions d'endartérite avec rétrécissement de la lumière du vaisseau apparaîtraient; cliniquement, dans le cas qu'il rapporte, les troubles circulatoires se manifestèrent par des plaques de gangrène.

Quoi qu'il en soit, si l'existence de nerfs trophiques vasculaires peut être encore discutée, il n'en est pas de même des nerfs vaso-moteurs. Ceux-ci, en dilatant ou en resserrant les vaisseaux, les petits capillaires, sont les véritables régulateurs de la circulation générale. Or, ils subissent constamment des changements brusques de diamètre. La chose est facile à démontrer en physiologie grâce au pléthysmographe de Mosso ou un des appareils similaires.

La plupart de ces appareils consistent en un manchon rempli d'eau dans lequel le sujet introduit sa main; ce manchon est hérmétiquement fermé et s'applique parfaitement sur le membre mis en expérience; il communique en outre avec un manomètre qui peut ainsi indiquer la pression du liquide.

(1) Dans ses expériences, M. Roger a montré que le sang d'un animal surmené présentait un haut pouvoir de toxicité puisque 15 milligrammes de sang suffiraient pour tuer 1 kilogramme du même animal.

(2) Huchard. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1892.

(3) Lapinsky. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1899, p. 109.

Or, suivant l'excitation pratiquée sur le sujet, suivant qu'il y a vaso-dilatation ou vaso-constriction, on voit le manomètre accuser des différences de pression très sensibles.

Les influences nerveuses, physiques, morales et psychiques, les émotions, produisent ainsi des différences de pression sur les petits vaisseaux et nul doute que ces divers phénomènes, fréquemment répétés, ne puissent produire des lésions vasculaires. En tout cas, au point de vue clinique, Huchard s'est efforcé de démontrer que le spasme des artérioles, déterminant l'hypertension artérielle, était un phénomène précoce de l'artério-sclérose, et qu'il précédait souvent de longtemps la lésion matérielle proprement dite. Il admet, en outre, que ce spasme, cette hypertension connue et décrite depuis longtemps dans la néphrite interstitielle par Gull et Sutton, Mohamed et Johnson, n'appartenait pas exclusivement à cette maladie, mais était un des symptômes importants de l'artério-sclérose dont la néphrite ne serait qu'une des manifestations.

Thoma [1], dans une série de publications et dans différents travaux de ses élèves, a soutenu la théorie suivante : lorsque par le fait de la dilatation vasculaire ou une diminution de la masse sanguine, le courant circulatoire se ralentit, le vaisseau se contracte et, par la diminution de son calibre, la circulation se rétablit d'une façon normale. Mais, la tunique moyenne a-t-elle perdu ses propriétés contractiles, l'endartère s'épaissit pour ramener le calibre du vaisseau à ce qu'il doit être normalement.

La diminution ou la perte de l'élasticité de la tunique moyenne s'observe chez certains sujets prédisposés, soit par le fait de l'âge, soit pour toute autre raison; c'est là le point de départ de l'athérome, lésion éminemment dégénérative due à l'épaississement sous-endothélial de l'endartère, éloigné de ses vaisseaux nourriciers.

On le voit, la pathogénie réelle de l'athérome est encore peu connue dans son essence même, puisque l'un admet un spasme où celui-là veut trouver une dilatation par perte de l'élasticité du vaisseau.

Il se peut que ces troubles jouent un certain rôle, mais ils seraient alors d'ordre secondaire, car il est difficile, étant données les conditions étiologiques qui président au développement de l'artério-sclérose, de ne pas faire jouer un rôle important aux intoxications d'ordres divers auxquelles tout sujet est pendant sa vie entière exposé, intoxications d'ordre autochtone, par usure progressive des tissus, intoxications alimentaires, diathésiques, professionnelles, microbiennes, etc.

Symptômes. — La symptomatologie de l'athérome artériel est d'une très grande variabilité que nous expliquent les données anatomo-pathologiques, la dissémination irrégulière, plus ou moins généralisée, des lésions artérielles, la coïncidence de scléroses viscérales ou l'intégrité relative des différents organes. De là un nombre variable de types cliniques qui peuvent cependant se combiner entre eux de diverses façons.

L'athéromateux est généralement un sujet qui a dépassé l'âge moyen de la vie, et ce n'est qu'exceptionnellement — nous l'avons dit plus haut — qu'il s'agit d'un homme encore jeune, et, dans ce dernier cas, il paraît bien plus âgé

[1] Thoma. *Archiv für path. An. und Physiol.*, CIV, CV et CVI.

qu'il ne l'est réellement; on a « l'âge de ses artères », a dit Cazalis, et cette expression, à force d'être répétée, est devenue un véritable proverbe médical.

C'est fréquemment un sujet maigre, au teint un peu pâle, jaunâtre, à l'arc sénile prononcé (Danner), au crâne dégarni de cheveux, et sur les tempes duquel on voit se dessiner des artères sinueuses, irrégulières, animées de pulsations étendues. Découvre-t-on le malade, on verra qu'il présente souvent aux jambes des varices, compagnes fréquentes de l'athérome, — ces phlébo-scléroses, comme on a voulu les appeler, — enfin qu'il est souvent atteint de rhumatisme chronique avec ou sans déformation des orteils. Cette coïncidence n'est, bien entendu, pas absolue, mais elle est fréquente quand on la recherche avec soin. Guéneau de Mussy, puis Lancereaux, l'ont fait remarquer et insistent beaucoup sur cette étiologie.

Pour se rendre compte de l'*altération des artères*, il faut tout d'abord porter son attention sur les artères superficielles; après avoir appliqué la pulpe des doigts sur l'artère que l'on veut examiner, c'est le plus souvent la radiale ou la fémorale, on promène doucement la peau sur le vaisseau, pour se rendre compte de l'état de sa surface; est-elle unie, raboteuse ou bien fluxueuse, irrégulière, est-elle souple, flexible ou bien rigide, « en tuyau de pipe » ?

On acquiert ainsi cette première notion que l'artère est atteinte dans sa structure, mais qu'elle l'est d'une façon très variable. Guéneau de Mussy distinguait trois degrés différents d'altérations : le *premier degré* comprenant les cas où les parois artérielles offrent une résistance anormale au doigt, en même temps qu'un peu d'inégalité ; le *second degré* dans lequel les irrégularités, les sinuosités, les indurations, sont beaucoup plus prononcées ; le *troisième degré* enfin lorsque l'artère résiste au doigt qui la presse ; le plus souvent alors l'artère est bosselée, moniliforme ou raboteuse.

A côté de ces modifications de structure que perçoit le doigt, on peut encore trouver les artères plus ou moins flexueuses, dilatées, presque serpentines ou bien de calibre presque normal. Nous avons déjà parlé de ces différentes variétés.

L'exploration des artères périphériques, radiale, humérale, fémorale, poplitée, temporale, est le seul moyen que nous possédions pour nous rendre compte de l'état du système artériel. On comprend combien les indications ainsi fournies sont vagues et incomplètes, l'athérome de la périphérie n'étant pas nécessairement l'expression des lésions artérielles des vaisseaux profonds. Tel a une aorte abdominale des artères viscérales, rénales, etc., très atteintes qui n'a que de légères indurations des artères des membres ; le contraire peut être vrai également.

Les *caractères du pouls* ont dans l'athérome une très grande importance. La première conséquence de la lésion artérielle, c'est de faire perdre au vaisseau une de ses principales et importantes propriétés, l'élasticité. L'ondée sanguine ne sera plus, comme à l'état normal, chassée de nouveau vers la périphérie par le vaisseau revenant sur lui-même, et ce « cœur périphérique », comme on l'a appelé, faisant défaut, la tâche de l'organe central en sera nécessairement accrue; s'il est sain ou, du moins, si sa musculature est susceptible de se développer, si son irrigation n'est pas défectueuse, il s'hypertrophiera le plus souvent. Les deux phénomènes, hypertrophie cardiaque et perte de l'élasticité artérielle, nous les retrouvons dans les caractères particuliers du pouls; il est, en effet, généralement assez ample et dépressible, mais ces carac-

tères ne deviennent réellement très manifestes que sur le tracé que l'on peut recueillir avec le sphygmographe de Marey. Que voyons-nous? Un tracé présentant une assez grande amplitude se caractérisant : *a*) par une ligne d'ascension brusque, parfois saccadée (indice d'une exagération de l'énergie cardiaque), ou parfois oblique lorsque la paroi artérielle a perdu son élasticité; *b*) par un « plateau » horizontal faisant suite à la ligne d'ascension, plateau ascendant ou horizontal, plateau qui représente l'effort ventriculaire se maintenant plus longtemps pour distendre une paroi artérielle rigide et résistante; *c*) par une ligne de descente moins rapide qu'à l'état physiologique et dépourvue de crochets de rebondissement.

L'aorte thoracique est le seul des vaisseaux profonds dont on puisse, dans une certaine mesure, préciser l'état pathologique ou non; par un examen attentif on peut acquérir des notions d'une assez grande exactitude.

L'étude de ces lésions appartient aux maladies de l'aorte (voir plus loin,

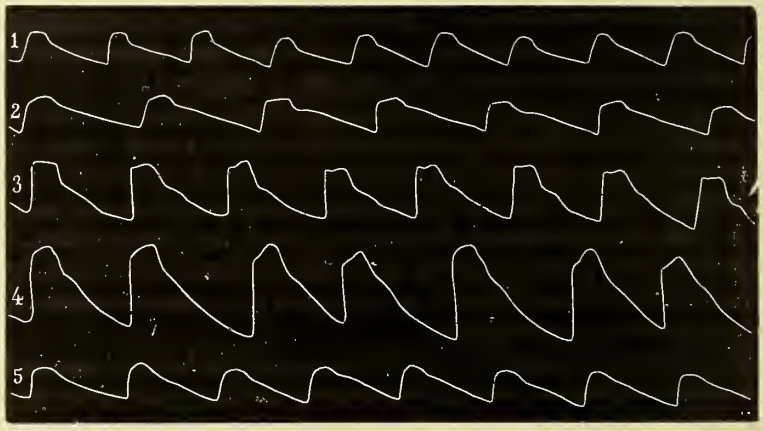


Fig. 29. — Sphygmogrammes recueillis sur des vieillards. (Wertheimer.)

p. 495); il ne faut pas oublier cependant, qu'en pathologie générale on doit considérer cette variété d'aortite comme un chapitre de l'athérome artériel. Rappelons seulement qu'en pareilles circonstances la percussion, méthodiquement pratiquée, peut révéler une augmentation de la matité aortique, à droite du sternum, indice d'une dilatation de ce vaisseau; que la crosse aortique dilatée et *surtout allongée* (Potain) décrit un arc à plus grande courbure; en même temps qu'une élévation de la crosse aortique, on trouve une surélévation, surtout à droite, des artères qui prennent naissance à ce niveau, c'est-à-dire du tronc brachio-céphalique et des sous-clavières.

Quand l'aorte est atteinte en même temps que les vaisseaux périphériques, — si nous nous reportons au tableau de Lobstein, nous verrons que c'est la règle générale, — l'auscultation permet de reconnaître diverses modifications des bruits normaux : le premier bruit est plus intense, et le second bruit prend un caractère dur ; il devient éclatant et retentissant, « clangoreux », comme disait Guéneau de Mussy. Ces modifications tiennent, d'une part, à ce que l'aorte a perdu son élasticité, et, d'autre part, à ce que les valvules sigmoïdes, plus rigides, donnent lieu, au moment de leur fermeture, à un bruit plus sec et plus intense. Parfois enfin, et le cas n'est pas exceptionnel, on note l'existence

d'un souffle diastolique, indice d'une insuffisance aortique concomitante, insuffisance aortique d'origine artérielle qu'il faut bien distinguer de celle que produisent les endocardites du cœur gauche.

Tels sont, rapidement esquissés, les signes proprement dits de l'athérome artériel, mais il s'en faut de beaucoup qu'ils se bornent à cette simple symptomatologie.

En effet, les conséquences physiologiques et pathologiques des lésions artérielles sont nombreuses.

Ce sont d'abord les *complications vasculaires* proprement dites. Les artères dures et rigides, ayant perdu leur élasticité, ne viennent pas, à la périphérie, seconder l'action du cœur; cet organe, obligé de fournir un travail plus considérable, s'hypertrophie, mais il s'hypertrophie d'une façon variable, suivant que la lésion artérielle est pure — ce qui est rare — ou qu'elle est accompagnée d'une altération rénale — ce qui est fréquent. Il est donc difficile de dire exactement dans quelle mesure le cœur s'hypertrophie, par le fait seul des lésions artérielles périphériques. Enfin, suivant que le cœur lui-même est sain ou malade, possède une circulation normale ou est irrigué par des artères altérées elles-mêmes, suivant qu'il est atteint ou non par la dégénérescence graisseuse, il s'hypertrophiera plus ou moins.

De ce degré d'hypertrophie cardiaque dépendra aussi le degré de la *tension artérielle* qui sera d'autant plus élevée que le cœur possédera une musculature plus puissante. On comprend, en effet, sans qu'il soit nécessaire d'insister, que, si le myocarde est atteint, le pouls faiblira et la tension artérielle baissera dans une limite considérable. Elle sera enfin d'autant plus accusée que les obstacles à la circulation périphérique et surtout les altérations rénales concomitantes seront plus prononcées. D'après Potain, la pression artérielle n'est pas très élevée dans l'athérome non compliqué; elle ne dépasse point 22 à 23 centimètres, tandis que chez les brightiques, elle peut monter à 32 centimètres.

Aux altérations des vaisseaux périphériques peuvent se rattacher encore nombre d'autres symptômes; la circulation se faisant incomplètement dans les membres, le malade éprouve dans les extrémités des sensations diverses, *fourmillements*, *sensations de crampes*, *de doigt mort*, etc.; les troubles s'accusent-ils encore davantage, on a ce que Boulay, en médecine vétérinaire, puis Charcot [1], en pathologie humaine, ont décrit sous le nom de *claudication intermittente*.

On sait en quoi consiste ce symptôme dont nous avons déjà parlé (voir p. 459) : Au repos, l'individu atteint de claudication intermittente ne souffre pas; s'il se met à marcher, rien d'insolite ne se produit tout d'abord; mais, après quelques minutes, survient une douleur dans un des membres inférieurs, douleur parfois intense se caractérisant surtout par des sensations de fourmillement ou d'engourdissement très pénibles à supporter. Continue-t-il à marcher, le malade voit sa douleur augmenter, devenir intolérable, puis survient une crampe qui, mettant la jambe en contraction douloureuse, le force à s'arrêter et à s'asseoir.

Le membre malade — le pied presque toujours — est froid, pâle, exsangue, ou un peu cyanosé aux extrémités. Si l'on recherche les battements artériels, ceux de la tibiale postérieure ou de la pédieuse, on les perçoit à grand'peine;

[1] Charcot. *Loc. cit.* et *Œuvres complètes*, t. V, p. 387.

enfin, le pied est insensible ou du moins présente des troubles notables de la sensibilité, allant de la *diminution jusqu'à l'abolition* complète.

Après quelques instants de repos, les accidents disparaissent; mais, si le malade continue de nouveau sa marche, il est repris des mêmes symptômes.

Cet accès de claudication intermittente ne se montre pas toujours au grand complet; fréquemment la douleur oblige le malade à s'arrêter avant que n'apparaisse la contraction musculaire, et alors le tableau clinique est moins caractéristique, tout se borne à quelques douleurs survenant, pendant la marche, au niveau du mollet.

La claudication intermittente tient à un rétrécissement du calibre de l'artère nourricière d'un membre, ce rétrécissement progressif étant dû, soit à une thrombose lente, soit à une de ces formes d'artérite chronique que l'on a désignées sous le nom d'artérite oblitérante progressive. Elle constitue donc un symptôme très important puisqu'elle permet de prévoir l'apparition ultérieure d'accidents, tels que l'*oblitération des troncs artériels*, et la production de *gangrènes*.

Souvent, en effet, généralement plusieurs années après l'apparition des premiers accès de claudication intermittente, apparaissent dans le membre malade des douleurs violentes et persistantes, puis il se refroidit, se cyanose, les battements artériels diminuent et disparaissent, et, enfin, la gangrène apparaît.

Celle-ci porte soit sur un orteil, soit sur une partie du pied, soit sur la jambe elle-même. Prenant généralement les allures de la gangrène sèche, elle a été fréquemment désignée sous le nom de *gangrène sénile*, mot bien impropre car elle n'appartient pas exclusivement aux vieillards.

Lorsqu'elle se localise sur de petits vaisseaux, elle emporte, pour ainsi dire, successivement les phalanges ou les doigts, processus qui peut évoluer durant longtemps. Si c'est un vaisseau volumineux qui est atteint, l'étendue de la gangrène détermine généralement une issue fatale assez rapide.

Cette oblitération artérielle est due soit à une thrombose développée au niveau d'une plaque athéromateuse, parfois redressée dans la lumière du vaisseau et l'obstruant en partie, soit aussi à un épaississement considérable de la tunique interne, les deux parois artérielles venant presque au contact l'une de l'autre; tel est le cas dans cette variété d'artérite décrite sous le nom d'*endartérite oblitérante progressive* [1].

[1] Les gangrènes semblent être fréquentes dans ce type d'artérite chronique qui a été désigné par Friedlander sous le nom d'endartérite oblitérante progressive. Ce sont surtout les chirurgiens qui nous l'ont fait connaître, von Viniwarter, Burow, Will, Routier, (*Soc. chir.*, 1887), Riedel (*Centr. Bl. f. Chir.*, 1888, p. 554), Widenmann, Le Dentu, Étienne et Baraban (*Revue méd. de l'Est*, 1889, p. 513), von Zeuge Manteuffel, Heydenreich (*Sem. méd.*, 1892, p. 273). Cette artérite, longtemps avant l'apparition de la gangrène, détermine des troubles divers de la circulation : douleurs, crampes, abaissement de la température du membre, etc. Les membres inférieurs sont surtout frappés, mais on a signalé (Heydenreich) du sphacèle des mains.

Anatomiquement cette artérite est caractérisée par un épaississement considérable de la tunique interne, épaississement qui arrive à rétrécir la lumière du vaisseau dans de très notables proportions; les lésions toutefois ne se localisent pas exclusivement à cette membrane; la tunique externe est épaissie et traversée par des vaso-vasorum nombreux de nouvelle formation qui envahissent également la tunique moyenne.

Des recherches récentes (Joffroy et Achard. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1889, p. 229, Dutil et Lamy, *ibid.*, 1893, p. 102) ont montré que dans cette variété d'endartérite les nerfs périphériques, surtout les troncs nerveux, étaient atteints de névrite par le fait de l'oblitération ou de l'endo-périartérite des vaisseaux extra ou intra-fasciculaires. Cette lésion est susceptible d'expliquer, dans une certaine mesure, les douleurs souvent intenses et conti-

Si les obstructions artérielles produisent, du côté des membres, des gangrènes variant comme siège et comme étendue suivant les vaisseaux atteints, du côté des viscères, elles déterminent la nécrobiose des tissus que ceux-ci irriguent ; du côté du cœur, l'*angine de poitrine*, quand le vaisseau est simplement rétréci (claudication intermittente du cœur, Potain) ou des *infarctus* du myocarde avec toutes leurs conséquences, lorsqu'une des branches des artères coronaires est atteinte. Du côté du cerveau, c'est le *ramollissement cérébral* qui est l'aboutissant, le terme ultime de toute une série de symptômes prémonitoires dus à des troubles de la vascularisation, depuis le *vertige* (1), *l'aphasie passagère* jusqu'au *délire nocturne*, si fréquent chez les vieillards et qui peut prendre souvent les caractères d'un délire d'actions, à l'occasion d'une maladie aiguë passagère. Du côté des viscères, on a noté les *infarctus du rein*, de *la rate*, des *infarctus de l'intestin grêle* dus à une thrombose de l'artère mésentérique supérieure (Altmann, Grawitz, Firket et Malvoz), ces derniers se terminant souvent par des accidents péritonitiques, etc., etc.

A côté de ces troubles divers qui sont en rapport avec la suspension momentanée des fonctions d'un organe, due à une lésion anatomique, Potain faisait aussi jouer un rôle important au rétrécissement spasmodique, intermittent, des artères, rétrécissement d'ordre réflexe, dont il plaçait le point de départ dans les lésions même de l'artère.

Il existe encore une complication assez fréquente chez les athéromateux, ce sont les *hémorragies* tenant d'une part à la fragilité de la paroi artérielle, de l'autre à un état assez fréquent d'hypertension artérielle. Les *épistaxis*, les *hémorragies cérébrales rétiniennes*, ne sont point des complications rares.

Nous avons vu, en passant en revue les lésions anatomiques de l'athérome et de l'artério-sclérose, que la coexistence, avec les lésions artérielles, de scléroses viscérales était un fait fréquemment observé. Quelle que soit l'opinion que l'on se fasse sur cette coexistence, qu'on considère l'artério-sclérose comme la cause première de ces lésions viscérales ou qu'on ne veuille y voir que des altérations anatomiques indépendantes les unes des autres, il n'en est pas moins vrai qu'il est difficile en clinique de séparer complètement ces différents troubles morbides.

Dans un certain nombre de cas, la lésion artérielle est presque exclusivement localisée aux gros vaisseaux; les lésions viscérales sont minimes ou n'existent point. C'est à eux que s'applique la description que nous venons de faire et qui répond, dans son ensemble, à l'*athérome des vieillards*. Ainsi que l'a fait remarquer Edgren, il n'est point rare d'observer des sujets arriver à un âge très avancé, quoiqu'ils soient porteurs de lésions artérielles généralisées, mais avec intégrité relative de l'état des viscères.

Parfois même et pendant longtemps, tant que les lésions artérielles ne s'ac-

nues que ressentent les malades, durant l'évolution de la maladie. Il est aussi permis de penser que certains troubles trophiques ou quelques plaques de gangrène cutanée observées en pareilles circonstances sont tributaires, au point de vue pathogénique, de ces lésions nerveuses.

Plusieurs auteurs veulent faire de cette endartérite une lésion essentiellement distincte de l'athérome et de l'artério-sclérose; la généralisation de ces lésions à une grande étendue du système artériel (Prioleau), leur coïncidence avec des altérations athéromateuses d'autres artères, nous font plutôt admettre que l'endartérite oblitérante et l'athérome ou l'artério-sclérose ne sont que deux variétés anatomiques d'une même maladie générale.

(1) Grasset. Vertige des artério-scléreux. *Clin. méd.*, 1891.

compagnent pas de complications, la maladie peut rester *latente* ou ne se manifester que par des troubles de la santé générale, pâleur, faiblesse, etc., tenant à l'état défectueux de la nutrition intime des tissus.

Dans d'autres circonstances, les lésions sont prédominantes au niveau d'une partie de l'arbre artériel, principalement au niveau de l'aorte; cliniquement, on se trouve alors en présence d'un cardiaque, d'un *aortique*, et nous renvoyons au chapitre qui traite plus spécialement des aortites chroniques où on trouvera une étude clinique plus complète.

Les lésions sont-elles localisées plus spécialement du côté des artères cérébrales, on aura un *type cérébral*, caractérisé par des vertiges, des troubles de la marche, des troubles de la mémoire et de l'idéation, du délire ou encore par des séries d'ictus apoplectiformes suivis ou non de paralysie des membres. Tous ceux qui ont passé dans les hospices de vieillards connaissent bien cette forme de ramollissement cérébral à foyers multiples, qui souvent au début pourrait en imposer pour la paralysie générale.

Quand il existe des scléroses viscérales, de la *sclérose rénale* en particulier, on se trouve en présence d'un tableau clinique très différent. Longtemps avant que la lésion rénale ne soit bien définitivement établie, il existe une longue période qui la prépare; c'est la période que Huchard a appelée phase de l'*hypertension artérielle*. Pour lui, en effet, l'hypertension artérielle est le phénomène dominant; elle est produite par le spasme des petits vaisseaux, la lésion artérielle ne survenant que plus tardivement par le fait même de ce spasme. D'autres pensent, au contraire, que cette hypertension est un phénomène secondaire et qu'elle est due à une suractivité du muscle cardiaque nécessitée par la lésion des petits vaisseaux.

Peu importe en tout cas qu'il y ait ou n'y ait pas une phase où l'hypertension artérielle constitue toute la maladie, le fait est vrai au point de vue clinique; le doigt qui palpe une artère tendue présentant un pouls dur et serré, ou mieux encore le sphygmomanomètre de Potain, nous montre que la tension est élevée et que la colonne mercurielle accuse jusqu'à 30 divisions, au lieu de 17 à l'état normal.

Les signes fonctionnels par lesquels se manifeste l'hypertension artérielle sont l'*oppression habituelle*, la *dyspnée*, mais une dyspnée particulière qui, nulle au repos, se manifeste seulement au moment d'une marche un peu violente, l'ascension d'un escalier, etc., et à qui Huchard a donné le nom de *dyspnée d'effort*; puis ce sont des *palpitations* à caractère pénible et douloureux, une légère *anxiété précordiale*, des *refroidissements des extrémités*, la *sensation du doigt mort*, des crises de *pâleur des téguments*, des *bourdonnements d'oreilles*, des *céphalalgies violentes*. Giovanni y ajoute encore l'*hyperémie de la conjonctive bulbaire*, une forme particulière de *rhinite hypertrophique*.

L'auscultation du cœur, faite en pareilles conditions, révèle des phénomènes importants : une *exagération manifeste du second bruit*, un *retentissement diastolique* au foyer aortique. En effet, le premier bruit cardiaque étant l'indice du degré d'énergie de la contraction du cœur, le second étant en rapport direct avec le degré de la tension artérielle, on comprend que l'exagération du bruit diastolique ait une importance de grande valeur et permette de diagnostiquer l'hypertension artérielle.

Cet éclat diastolique de l'aorte s'entend au niveau du foyer aortique et il ne se diffuse que lorsque l'aorte est manifestement dilatée. Variable comme inten-

sité, il prend parfois un timbre métallique ou clangoreux, indice que non seulement la tension artérielle est augmentée, mais que les valvules sigmoïdes sont moins élastiques qu'à l'état normal; qu'en un mot il y a déjà des lésions athéromateuses et scléreuses de l'aorte. La valeur séméiologique de ce second bruit cardiaque a été bien étudiée dans un mémoire de Bucquoy et Marfan [1].

Huchard et Grasset pensent que ces symptômes appartiennent au spasme artériel, premier trouble fonctionnel de l'artério-sclérose au début. Ils constituent en réalité ce que M. Dieulafoy a décrit sous le nom de *petit brightisme*, et Mohamed les avait décrits comme signes précurseurs de la néphrite interstitielle.

C'est vraisemblablement ainsi qu'ils doivent être compris; tous ces symptômes ne sont-ils pas les manifestations d'une intoxication lente, chronique, en rapport avec un état défectueux du filtre rénal?

Assurément l'albuminurie fait défaut encore, quoique les urines soient habituellement peu denses et abondantes, mais bien fréquemment on peut se rendre compte de l'insuffisance de la dépuration urinaire, si on a recours aux procédés d'investigation que nous possédons depuis peu d'années (injections de bleu de méthyle, épreuve avec la phloridzine, cryoscopie).

Telle était aussi l'opinion de Potain, quoiqu'elle n'ait jamais été très nettement formulée par lui, mais c'était une idée qui revenait souvent dans son enseignement.

Est-ce à dire que le spasme artériel ne joue aucun rôle dans la pathogénie de ces différents accidents? Non, sans aucun doute, mais, comme le pensait Potain, il paraît être secondaire et se rattache alors soit à une cause toxique, soit à une action réflexe dont le point de départ est à chercher dans la lésion artérielle elle-même si fréquemment rencontrée en même temps que la sclérose rénale.

A cette phase première, aux accidents passagers et fugaces succède la phase des *lésions organiques* : la néphrite sclérouse, la sclérose rénale, est bien constituée; tantôt le cœur résiste, reste seulement en état d'hypertrophie, tantôt il se laisse distendre et des accidents d'asystolie surviennent et compliquent la scène des accidents morbides.

S'il existe simultanément des lésions d'aortite, si le myocarde est lui-même atteint, dégénéré ou surchargé de graisse, on se trouvera en présence d'un tableau clinique d'une très grande complexité où il est parfois difficile de savoir ce qui revient, dans la pathogénie de ces accidents, à l'un ou à l'autre viscère.

Évolution. — L'athérome et l'artério-sclérose ont une évolution d'une extrême lenteur et il est probable que, bien longtemps avant l'apparition des manifestations cliniques, les premières lésions ont déjà commencé à évoluer. Pour ceux qui veulent voir entre les altérations vasculaires et les maladies aiguës un rapport étiologique, il faudra faire remonter souvent l'origine de l'artério-sclérose aux affections aiguës de l'enfance ou de l'adolescence, fièvre typhoïde, etc. On voit quel long espace de temps a pu s'écouler entre le début et la période d'état! Mais même en dehors de ces données, encore problématiques, il est certain que, pendant de longues années, l'évolution des lésions artérielles est absolument silencieuse.

C'est, toutefois, durant cette période latente que certains symptômes, atténués, il est vrai, peuvent faire supposer le diagnostic et peut-être alors qu'un

[1] Bucquoy et Marfan. *Revue de méd.*, 1888, p. 857.

traitement et une prophylaxie appropriés pourront sinon empêcher, du moins retarder l'apparition de ces lésions irréparables.

Une fois établies, suivant leur degré d'intensité, suivant les organes qui sont atteints, suivant les complications qui peuvent survenir, la marche de la maladie sera plus ou moins rapide. Il n'y a aucune règle à établir à cet égard.

L'athéromateux succombe rarement à la lésion même de ses artères, à moins que surviennent des accidents gangreneux qui détruisent un membre ou un segment de membre. Presque toujours il succombe à une des lésions viscérales que nous avons vu être la conséquence habituelle des altérations vasculaires, à une néphrite le plus souvent, ou à des troubles cardio-pulmonaires, ou à une hémorragie, ou à un ramollissement cérébral.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'athérome ne présente pas de difficultés; les caractères fournis par l'examen des artères périphériques sont si nets, si tranchés, qu'il n'est pas possible de confondre cette maladie avec une affection artérielle d'une autre nature; c'est dans l'athérome seul que les lésions sont aussi généralisées et aussi complexes; dans la plupart des autres artériopathies, la lésion est généralement une lésion localisée soit à un membre, soit à un segment vasculaire.

Mais, si les lésions superficielles sont très peu sensibles, le diagnostic des altérations des vaisseaux profonds est fréquemment impossible à établir et, en pareil cas, les surprises que réserve l'autopsie sont fréquentes. Il n'est pas habituel qu'on ait diagnostiqué une thrombose de l'artère mésentérique, et le ramollissement cérébral lié à l'athérome a été souvent confondu avec des altérations d'autre nature.

Ce sont cependant des cas rares, que ceux où les lésions vasculaires sont limitées aux vaisseaux profonds; le plus souvent l'état des artères périphériques met sur la voie du diagnostic.

C'est encore lui qui le plus souvent fournit d'utiles renseignements pour reconnaître la nature d'une néphrite en voie d'évolution, d'une lésion du myocarde souvent obscure dans sa pathogénie.

En tout cas, la constatation de lésions artérielles a une grande importance, car elle permet de comprendre la nature de nombreux troubles fonctionnels ressentis par les malades, avant que les lésions viscérales ne soient trop profondes, et en même temps de formuler un pronostic et un traitement approprié.

Ce n'est que dans des cas bien exceptionnels que la radiographie, proposée par Hoppe-Seyler, Beck, Imbert, Leraz, pour préciser le siège des lésions artérielles, pourra rendre des services.

Pronostic. — Il est inutile d'insister sur le pronostic de la lésion vasculaire que nous étudions; ce que nous en avons dit fait comprendre qu'il s'agit d'une altération dont l'évolution est, pour ainsi dire, fatale. Il s'en faut cependant de beaucoup qu'elle détermine toujours des accidents graves, et il n'est pas rare de rencontrer de sujets porteurs de lésions athéromateuses extrêmement prononcées sans que leur santé générale en soit notablement atteinte. Par contre, quand il existe des lésions des petits vaisseaux, quand apparaissent les signes révélateurs de lésions viscérales en imminence, essoufflement, dyspnée d'effort, etc., le pronostic devient beaucoup plus sombre et il est exceptionnel que, à partir de l'apparition de ces accidents, la survie soit très considérable. En

effet, si on peut au début, dans une certaine mesure, prévenir ou conjurer des accidents rapidement graves, asystolie, urémie, etc., il n'en est pas moins vrai que, la lésion poursuivant fatalement son évolution lente et progressive, les mêmes accidents se reproduisent; la thérapeutique est alors impuissante à les combattre.

En un mot, à moins d'accidents imprévus, thrombose ou embolie suivies de gangrène, hémorragie ou ramollissement cérébral, le pronostic de l'athérome est lié d'une façon intime au degré d'altération des principaux viscères.

Traitement. — Les ressources que nous possédons pour combattre l'athérome et l'artério-sclérose peuvent être envisagées à deux points de vue : au point de vue prophylactique et au point de vue thérapeutique proprement dit.

Pour ce qui concerne la prophylaxie, lorsqu'on a à soigner un malade qui se trouve être dans les conditions où l'athérome se développe ou qui présente les premières manifestations de cette maladie, il faudra le soustraire à toutes les causes qui favorisent le développement de la sclérose artérielle. C'est dire qu'il sera nécessaire de lui recommander une existence tranquille, exempte de préoccupations de tout genre, lui conseiller un régime alimentaire approprié : l'alcool, l'abus de la bonne chère devront être entièrement prohibés. Au contraire tous les aliments qui donnent lieu à la moindre formation de résidus toxiques, toutes les boissons qui favorisent la diurèse, c'est-à-dire les viandes blanches, les légumes, les laitages, etc., devront être recommandés.

Tandis que les uns recommandent l'usage du régime lacté (Maurange), d'autres, au contraire, comme Rumpf[1], Kowalewski[2], le condamnent d'une façon absolue, à cause de sa trop grande richesse en sels calcaires; ils rejettent aussi l'usage de tous les aliments contenant une proportion élevée de sels de chaux et font prendre aux malades des doses variables d'acide lactique associé au carbonate de soude[3].

Il faudra encore par l'hygiène favoriser et entretenir les échanges intimes de la nutrition; l'hydrothérapie, l'exercice, la vie en plein air, les frictions sèches, etc., trouveront ici leur indication. C'est, en un mot, le régime qui convient à ceux dont la nutrition générale est paresseuse, ralentie, ceux chez qui les oxydations et les éliminations se font d'une façon incomplète et qui, comme nous l'avons dit, sont les prédisposés à la sclérose des artères.

Au point de vue de la *thérapeutique* proprement dite, quelques médicaments, avant la période avancée des lésions, peuvent rendre des services : l'*iodure de potassium* ou mieux l'*iodure de sodium*, longtemps continué à faibles dose (0.50 à 0.60 cgr. par jour), a été regardé avec juste raison comme un médicament fort utile. Il régularise les échanges, favorise l'élimination et surtout facilite la diurèse; d'après beaucoup d'auteurs, et en particulier d'après Huchard, c'est en abaissant la pression artérielle qu'il agirait ainsi. Il en serait de même de la *trinitrine* qui serait recommandée surtout en cas de dyspnée, de vertiges, de céphalée, etc., comme on l'observe parfois au début de la maladie. La trinitrine se prescrit généralement sous forme de solution alcoolique au centième, à la dose de deux

(1) Rumpf. *Berl. klin. Woch.*, 1897, 13 et 14.

(2) Kowalewski. *Gaz. med. Lombarda*, mars 1899.

(3) Rumpf fait remarquer que 2715 centigr. de lait contiennent 4 gr. 286 de chaux et de magnésie tandis que le régime qu'il prescrit : viande, 250 gr.; pain, 108 gr.; poisson, 100 gr.; pommes de terre, 100 gr.; pommes, 180 gr., n'en contient que 52 centigrammes.

gouttes, matin et soir; voici, par exemple, la formule donnée par Huchard :

Solution alcoolique de trinitrine à 1/100	XXX gouttes.
Eau distillée.	500 grammes.

A prendre : trois cuillerées à bouche par jour.

La médication iodurée, longtemps continuée, aurait donné souvent d'heureux résultats.

Potain recommandait de l'associer, en alternant, avec la *médication arsenicale*.

Kleist préfère l'usage de l'*iodvasogène*, en solution à 6 pour 100, à la dose de VIII à X gouttes, trois fois par jour, une demi-heure après les repas.

Lancereaux et Paulesco (1), dans un cas de rhumatisme chronique compliqué de sclérodermie avec altérations artérielles, ont vu, après un traitement par l'*iodothyrine* (de 0.50 à 2 et 3 gr. par jour) continué pendant 4 mois, survenir une très notable amélioration dans l'état général de la peau et des articulations; les artères avaient repris leur souplesse et la tension artérielle s'était sensiblement améliorée.

Tout récemment, M. Trunecek (de Prague) (2), partant de ce principe que le phosphate de chaux, qui constitue essentiellement les dépôts calcaires de l'athérome, doit sa solubilité dans le sérum sanguin à la présence de chlorure de sodium et de phosphate de soude et de magnésie; que, d'autre part, l'athérome est surtout observé chez les sujets âgés dont l'organisme est pauvre en chlorure de sodium et dont les urines sont hyperacides, a eu l'idée de recourir à la médication suivante : il injecte sous la peau des doses progressivement croissantes de 1 c. c. à 7 c. c., 5 de la solution suivante :

Sulfate de soude.	0.44	centigrammes.
Chlorure de sodium	4,92	—
Phosphate de soude	0,15	—
Carbonate de soude	0,21	—
Sulfate de potasse	0,40	—
Eau distillée (Q. S.) pour.	100	grammes.

M. Trunecek aurait eu des résultats très remarquables après l'application de ce traitement qui, d'après lui, agirait non seulement en solubilisant le dépôt calcaire des artères, mais activerait les combustions organiques et ramènerait les échanges intercellulaires à un taux voisin de la normale.

La méthode de Trunecek est actuellement à l'étude et semble avoir donné d'heureux résultats dans diverses manifestations de l'artério-sclérose, en particulier dans les troubles fonctionnels de la première période de cette maladie. Les idées de Trunecek ne pouvant, au point de vue chimique, donner aucune explication des effets obtenus, il faut admettre que le sérum qu'il propose possède surtout une action dynamique, vraisemblablement vaso-dépressive, mais le mécanisme intime de cette action n'est point encore connu.

Le plus souvent, lorsque le médecin est appelé à donner ses soins à un artério-scléreux, ces lésions sont déjà trop avancées pour qu'on puisse espérer une guérison complète; des lésions viscérales se sont simultanément développées : lésions cardiaques, aortiques, rénales, etc. Des indications thérapeutiques nouvelles se présentent alors, souvent complexes, difficiles à préciser à cause des désordres multiples pouvant exister dans le fonctionnement des différents organes. Nous n'avons pas à y insister, car, à proprement parler, il ne s'agit plus alors d'artério-sclérose.

(1) Lancereaux et Paulesco. *Acad. de méd.*, 3 janvier 1899.
(2) Trunecek. *Sem. méd.*, 1901, p. 137.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DE L'AORTE

CHAPITRE PREMIER

DES AORTITES

L'histoire des aortites, exception faite de quelques particularités, est celle des artérites; cela est vrai au point de vue de la pathologie générale, et, logiquement, leur étude aurait dû se confondre en un seul chapitre. Néanmoins, l'importance considérable que joue l'aorte dans la physiologie de la circulation, le volume tout particulier de ce tronc vasculaire, donnent à ses maladies des allures qui leur sont propres; au point de vue pathologique, il y avait lieu d'établir une distinction entre les artérites et les aortites.

Les aortites, comme les artérites, sont *aiguës* ou *chroniques*. Ce sont là, semble-t-il, deux divisions qui paraissent bien faciles à établir; cela est vrai, mais, ainsi que nous le verrons, l'aortite chronique précède ou accompagne souvent l'aortite aiguë, dont elle semble préparer l'évolution, de telle sorte que souvent, en clinique, les termes d'aiguë ou de chronique ne semblent pas toujours, au premier abord, correspondre à la réalité des faits dont la complexité est souvent très grande.

I

DES AORTITES AIGUËS

Historique. — L'aortite aiguë a été signalée par les plus anciens auteurs, mais son histoire réelle, si nous faisons abstraction des ouvrages de Galien, de Cœlius Aurelianus, ne commence vraiment qu'avec Morgagni qui, dans sa XXVIe lettre, rapporte un cas d'aortite, puis avec Portal et surtout avec J. Franck.

En parlant des artérites aiguës, nous avons montré quel rôle considérable Franck faisait jouer, en pathologie, à l'inflammation des artères; c'était pour lui le substratum anatomique de la plupart des fièvres; nous avons parlé des recherches de Broussais, de Bouillaud, toutes confirmatives des opinions soutenues par J. Franck, puis de celles contraires de Trousseau et Rigot, qui vinrent démontrer que la rougeur observée après la mort, à la face interne des vaisseaux et, en particulier, à la face interne de l'aorte, n'était qu'un simple phénomène d'imbibition cadavérique par la matière colorante du sang.

Après ces recherches et après les observations de Louis dans la fièvre typhoïde, on semblait douter que l'aorte fût susceptible de s'enflammer; tout au plus, disait-on, pouvait-elle présenter des lésions de périartérite ou de mésartérite, mais la tunique interne, dépourvue de vaisseaux, ne subissait jamais d'altérations de ce genre.

C'est, en réalité, depuis peu d'années que nous avons sur l'aortite aiguë des notions plus exactes au point de vue de l'anatomie pathologique et au point de vue clinique; nous les devons, surtout pour ce qui concerne les lésions histologiques, à Ranvier [1], à Brouardel [2], pour ce qui est relatif à leur histoire clinique, à Bucquoy [3], à la thèse très remarquable de Léger [4], aux travaux de Huchard, etc. Dernièrement, enfin, M. Rendu a consacré quelques leçons intéressantes à l'aortite aiguë et en a montré les diverses formes cliniques.

Les recherches les plus récentes se sont surtout préoccupées d'élucider la pathogénie des aortites aiguës et, si la clinique, l'étiologie nous avaient déjà fait entrevoir la coïncidence fréquente de lésions d'aortite au cours des maladies infectieuses, l'expérimentation a démontré plus nettement encore ce rapport pathogénique. Citons, à cet égard, les recherches de Gilbert et Lion, Thérèse, Crocq, Parnice, Boinet et Romary.

Anatomie pathologique. — Il est assez rare d'observer l'aortite aiguë à l'état de lésion isolée. Tous les observateurs ont, en effet, fait remarquer qu'elle coexistait fréquemment avec des lésions d'aortite chronique, plaques athéromateuses ou calcaires; la lésion de l'aorte est un point d'appel pour le développement d'une infection nouvelle.

L'aorte apparaît, à l'ouverture du cadavre, toujours augmentée de volume: elle est globuleuse, fusiforme et, dans quelques cas, cette dilatation vá assez loin pour que la circonférence puisse atteindre 20 centimètres; tel était le cas dans une observation rapportée par Léger.

Une fois l'aorte ouverte, on voit que la face interne de ce vaisseau, sur une étendue plus ou moins grande — qu'il y ait ou n'y ait pas lésions athéromateuses concomitantes — est devenue irrégulière et inégale. Cet aspect tient à la présence de plaques lisses, transparentes, d'une couleur rosée ou opalescente, plaques auxquelles on donne, depuis Bizot, le nom de *plaques gélatineuses* ou gélatiniformes.

Ces plaques ont des dimensions variables, depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à la grandeur d'une pièce de 2 francs et même davantage.

Parfois isolées, elles peuvent aussi se réunir les unes aux autres, formant alors des îlots de surface irrégulière.

Elles sont particulièrement abondantes au niveau de l'aorte ascendante; elles peuvent même, dans cette région, intéresser l'origine des gros troncs vasculaires qui y prennent naissance et rétrécir leur calibre dans une certaine mesure. On les retrouve parfois, mais beaucoup moins abondantes, au niveau de l'aorte thoracique ou de l'aorte abdominale.

Ce n'est qu'exceptionnellement que ces plaques s'exulcèrent légèrement à

(1) Ranvier. Histologie normale et pathologique de la tunique interne de l'aorte. *Arch. de phys. norm. et path.*, 1868.
(2) Brouardel. *Arch. gén. de méd.*, 1874.
(3) Bucquoy. *Gaz. des hôp.*, 13 avril 1876.
(4) Léger. *Étude sur l'aortite aiguë.* Thèse de Paris, 1877.

leur superficie; il est plus fréquent d'y observer de petits coagula fibrineux; fait important, car ceux-ci peuvent devenir l'origine d'embolies qui, en réalité, jouent, comme nous le verrons, un rôle important dans la symptomatologie.

Les plaques gélatineuses tranchent par leur coloration sur les parties voisines, mais c'est surtout dans l'aortite des fièvres qu'on observe ce fait avec netteté; l'aorte présente alors une couleur rouge écarlate due à l'imbibition des tuniques artérielles par la matière colorante du sang, et l'on voit les plaques gélatineuses prendre une teinte presque noirâtre, les éléments cellulaires dont elles se composent se laissant facilement imbiber par la matière colorante.

Dans quelques cas (Lancereaux, Léger), on a signalé des ecchymoses de la membrane interne de l'artère qui proviennent peut-être de la rupture de petits vaisseaux nouvellement formés au niveau soit de la tunique moyenne, soit de la tunique externe.

Ces deux tuniques sont en effet altérées dans l'aortite aiguë, mais à un moindre degré ou du moins d'une façon moins frappante que la tunique interne.

La tunique externe est épaissie, souvent vascularisée, parfois ecchymotique; c'est surtout au voisinage du cul-de-sac péricardique que ces lésions atteignent le maximum de leur développement et, dans certains cas, le péricarde présente des lésions manifestes d'inflammation dont la pathogénie est facile à comprendre par la contiguïté de l'aorte et du cul-de-sac péricardique.

La lésion du péricarde consiste soit dans une vascularisation anormale de la séreuse, soit dans la présence de quelques néo-membranes généralement peu étendues. Lorsqu'il existe des lésions plus généralisées du péricarde, c'est qu'alors la même cause qui a produit l'aortite a pu aussi déterminer des altérations de la séreuse péricardique.

Si l'on examine comment, au point de vue histologique, sont constituées les plaques gélatineuses, ainsi que l'ont fait Cornil et Ranvier, Léger, etc., on voit qu'elles se localisent à la partie la plus superficielle de la couche interne de l'endartère et qu'elles sont formées par un tissu vaguement fibrillaire, mou, au milieu duquel se trouvent des cellules rondes ou éléments embryonnaires possédant un noyau et très peu de protoplasma; à côté d'elles existent des cellules plates, fusiformes, allongées suivant la direction de l'artère, cellules correspondant aux cellules connectives normales de la membrane interne. Elles sont plus volumineuses que ces dernières et montrent fréquemment un noyau en voie de division. Il s'agit, en un mot, d'une multiplication des éléments constitutifs de la tunique interne.

Seule la partie la plus superficielle de l'endartère est atteinte, mais toutefois une couche mince de la tunique interne persiste encore et sépare la plaque gélatineuse du torrent sanguin.

Les tuniques moyenne et externe présentent aussi des altérations intéressantes quoique moins frappantes : la tunique moyenne est épaissie; les lames élastiques qui la constituent sont séparées, comme écartées les unes des autres, par des éléments embryonnaires; en outre, on retrouve dans son épaisseur des vaisseaux plus ou moins nombreux et qui le sont d'autant plus que l'examen porte sur une partie plus rapprochée de la tunique externe.

L'épaississement de celle-ci, sa vascularisation très abondante, en constituent les principales lésions; les vasa-vasorum sont dilatés, injectés; en d'autres

régions, ils ont proliféré et pénètrent dans la tunique moyenne en se glissant pour ainsi dire entre les lames élastiques de celle-ci.

Telles sont d'une façon générale les lésions qui caractérisent l'aortite aiguë et subaiguë. Nous ferons remarquer encore que ces lésions marchent souvent de pair avec des altérations athéromateuses de l'aorte et que celles-ci semblent pour ainsi dire préparer le terrain pour leur développement.

A côté des lésions qui appartiennent en propre à l'aortite, on peut observer des lésions accessoires, telles que des *infarctus*, dont nous avons montré la pathogénie, des *lésions des nerfs du plexus cardiaque*, une *pleurésie* par propagation beaucoup plus rare que la péricardite dont nous avons déjà parlé, etc. Enfin, la lésion de l'aorte peut s'étendre aux valvules sigmoïdes et donner lieu à la production d'une *insuffisance aortique*, ou bien encore à l'artère pulmonaire, ainsi que l'on en trouve un exemple relaté dans la thèse de Bornèque (1).

Il existe, à côté de l'aortite aiguë proprement dite, d'autres variétés, plus rares, il est vrai, d'aortites, telles par exemple que l'aortite végétante et l'aortite suppurée.

L'aortite végétante a été vue le plus souvent en même temps que l'endocardite végétante; c'est la manifestation au niveau de l'aorte de l'infection qui produit la lésion cardiaque. Il n'y a cependant pas de raison pour ne pas admettre qu'elle puisse exister à l'état isolé; expérimentalement on l'a reproduite chez les animaux, et cliniquement elle a été observée par M. Boulay (2). Chez un homme de trente-six ans qui succomba à des embolies nombreuses, en particulier à des embolies des artères mésentériques qui déterminèrent des infarctus de l'intestin grêle et une péritonite ultime, le point de départ des accidents était une endartérite végétante limitée à l'aorte thoracique (3). Boinet (4) a trouvé sur un sujet mort de broncho-pneumonie grippale des végétations développées au niveau d'une ulcération d'une aorte athéromateuse; il existait des cocci dans leur épaisseur.

L'aortite suppurée a été l'objet d'un travail intéressant de M. Leudet (5), qui a rassemblé les observations éparses de Andral, Spengler, Schutzenberg, Virchow, etc., et qui y a ajouté plusieurs observations personnelles. Dans la plupart des cas, les abcès siégeaient soit dans la tunique externe, soit entre la tunique moyenne et la tunique externe. Ces faits qui, il y a peu d'années encore, étaient mis en doute par la plupart des auteurs, qui refusaient d'admettre que l'artérite pût se terminer par suppuration, s'éclairent d'un jour tout nouveau grâce aux recherches bactériologiques modernes. Aujourd'hui, en effet, que nous admettons que les artérites aiguës sont des lésions d'ordre infectieux, on comprend facilement que, dans certains cas, de petits abcès situés dans l'épaisseur des parois artérielles puissent être liés à la présence de micro-organismes pyogènes; il se produit là de véritables infarctus microbiens

(1) Bornèque. *De l'aortite aiguë*. Thèse de Paris, 1883.

(2) Boulay. *Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 520.

(3) L'aortite ulcéreuse peut se développer sur un vaisseau sain, mais elle atteint le plus souvent un vaisseau malade. Tels sont, par exemple, les cas rapportés par Lécorché (*De l'athérome artériel*. Thèse d'agrég., 1869), et par Turner (*Soc. de path. de Londres*, 6 avril 1886, in *Sem. méd.*, 1886, p. 151).

(4) Boinet et Romary, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1897, p. 905.

(5) Leudet. *Arch. gén. de méd.*, t. II, 1861.

au niveau des vaso-vasorum. Notons enfin la coexistence fréquente de ces aortites suppurées avec des lésions d'endocardite infectieuse.

Étiologie. — En tenant compte des conditions où se développent les aortites aiguës, on peut, au point de vue étiologique, les diviser en deux grandes classes : les *aortites aiguës primitives*, c'est-à-dire les aortites qui constituent à elles seules toute la maladie, et les *aortites survenant au cours des maladies aiguës*.

A.) L'étiologie des premières, lorsqu'on veut la serrer de près, est réellement très obscure. Si on lit la thèse de Léger, celle de Bureau, on voit que toutes les causes étiologiques de l'athérome ou de l'artério-sclérose que nous avons passées en revue sont invoquées pour expliquer le développement de l'aortite aiguë. La raison en est bien simple, dit Bureau, c'est que, « dans l'immense majorité des cas, les lésions de l'aortite aiguë primitive se sont développées sur des aortes préalablement atteintes d'affections chroniques ». En effet, comme l'avait fait déjà remarquer Léger, l'aortite aiguë coexiste toujours avec des lésions d'aortite chronique, plaques athéromateuses, etc., de telle sorte qu'on pourrait dire, en réalité, que l'aortite aiguë est toujours secondaire à l'aortite chronique, en un mot, qu'elle n'existe pas à l'état isolé. Il est plus logique d'admettre que l'existence de lésions anciennes de l'aorte prédispose au développement de lésions aiguës dont un grand nombre reconnaissent, sans aucun doute, une origine infectieuse ou toxique.

Quoi qu'il en soit, nous retrouverons, dans la plupart des auteurs, en tête de l'étiologie classique de l'aortite aiguë, toutes les causes qui président au développement de l'athérome, et sur lesquelles nous avons suffisamment insisté pour n'avoir pas à y revenir.

A côté de ces causes générales, on peut, dans un certain nombre de cas, invoquer des causes occasionnelles, telles que les *traumatismes*, les *fatigues*, la *grossesse* et l'*accouchement* (Hinterberger).

La propagation d'une inflammation du voisinage, d'une *pneumonie*, d'une *pleurésie*, admise par beaucoup d'auteurs comme une cause de l'aortite aiguë, est chose discutable. Il faut, en effet, faire remarquer que des manifestations pulmonaires ou pleurales s'observent fréquemment au cours de l'aortite, et ne sont que des complications de cette dernière, et enfin qu'une même cause, telle qu'une infection générale de l'organisme, peut donner lieu simultanément à des symptômes aortiques en même temps qu'à des troubles pleuro-pulmonaires. La même remarque peut être faite à propos de l'*endocardite* ; ce n'est pas exclusivement par contiguïté que le processus inflammatoire passe de l'endocarde à l'endartère.

B.) Il est plus aisé de comprendre l'étiologie des aortites survenant au cours des maladies infectieuses, et, à cet égard, on pourrait répéter ce que nous avons déjà dit en parlant des artérites aiguës.

Il y a cependant quelques particularités à signaler. C'est ainsi que la *fièvre typhoïde*, dont les complications artérielles ne sont pas absolument exceptionnelles, ne semble jouer qu'un rôle assez restreint dans la pathogénie de l'aortite aiguë. Peut-être cela tient-il à ce que le diagnostic de l'aortite est rarement posé, ses symptômes se confondant avec ceux de la maladie générale. Landouzy et Siredey, Potain, en ont signalé cependant plusieurs exemples. C'est au cours de la convalescence, vers la fin du troisième septénaire, que la compli-

cation aortique se produit; elle demande à être recherchée avec le plus grand soin. Il est possible même que cette complication, plus fréquente qu'on ne le suppose, à cause de ses allures silencieuses et effacées, soit parfois l'origine de lésions ultérieures d'une grande importance. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet.

La *scarlatine* (Landouzy et Siredey, Gomot), plus fréquemment la *rougeole*, ont été signalées comme pouvant déterminer des complications aortiques. L'influence du rhumatisme aigu, de la *fièvre rhumatismale*, est plus évidente encore; c'est en pareil cas surtout qu'on voit survenir en même temps ces lésions endocardiques et ces lésions artérielles dont nous parlions tout à l'heure. Une des causes les mieux et les plus anciennement établies est la *variole*. L'aortite varioleuse, déjà signalée par Desnos et Huchard en 1870, a été mise hors de doute par Brouardel[1]; elle s'observe surtout dans les varioles graves et en particulier dans la variole hémorragique.

A côté de ces maladies aiguës, on peut placer la *tuberculose* comme étant la cause de quelques cas d'aortite aiguë. On sait depuis les travaux de Hanot, de Jaccoud, que les lésions aortiques, en particulier l'anévrysme, prédisposent au développement de la tuberculose pulmonaire. Le rapport étiologique inverse est moins connu; il paraît cependant que la tuberculose peut, dans quelques cas, provoquer le développement d'une aortite aiguë. Dans un récent travail [2] M. Huchard en rapporte deux observations personnelles.

Il faut signaler encore l'*infection purulente* (Charlewod, Turner), qui donne cependant le plus souvent naissance, soit à une aortite ulcéreuse, soit à une aortite suppurée, la *fièvre puerpérale* (Hinterberger, Hervieux, Simpson, Duncan), l'*érysipèle* (Selter, Boinet, Thoinot et Griffon), la *grippe* (Gutmann, Fiessinger[3], Leyden, etc.), la *diphtérie* (Martin).

Pathogénie. — Ce que la clinique permettait de prévoir, le rôle joué dans la genèse des aortites aiguës par les infections, a été démontré par l'expérimentation. Tout d'abord les recherches bactériologiques ont montré à Cuzzaniti la présence du pneumocoque dans une aortite *a frigore*; Rattone y a vu le bacille d'Eberth, Oliver le bacillus anthracis. Boinet[4] rapporte, de son côté, trois cas, un d'érysipèle, un second de rhumatisme articulaire, un troisième de broncho-pneumonie grippale, compliqués d'aortite, dans lesquels il put, au niveau du vaisseau malade, déceler la présence de micro-organismes.

Expérimentalement, Gilbert et Lion [5], après avoir traumatisé une aorte de lapin, en introduisant un stylet dans la carotide, ont pu, par inoculation simultanée de cultures d'Eberth-Gaffky, reproduire des lésions aortiques végétantes. Crocq [6], arrive aux mêmes résultats avec des cultures de différents micro-organismes; Pernice observe des lésions identiques sans qu'il soit nécessaire d'un traumatisme préalable et il constate que non seulement des cultures virulentes, mais des poisons microbiens sont susceptibles de produire des lésions semblables. Boinet et Romary ont repris toutes ces expériences en 1897 et les ont de tous points confirmées.

(1) Brouardel. *Arch. gén. de méd.*, 1874.
(2) Huchard. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1892, nos 26 et suivants.
(3) Fiessinger. *Gaz. méd. de Paris*, 5 novembre 1892.
(4) Boinet et Romary. *Loc. cit.*
(5) Gilbert et Lion. *Soc. de biol.*, 1889.
(6) Crocq. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1894.

Il semble donc bien établi que l'aortite aiguë est une maladie d'ordre infectieux ou toxique ; tantôt elle est provoquée par l'agent pathogène de la maladie au cours de laquelle elle se développe, tantôt, ainsi que l'ont montré certaines constatations anatomiques, par des agents d'infection secondaire. Suivant la nature de ces micro-organismes, leur virulence, la réaction locale des tissus, on aura diverses variétés anatomiques d'aortite, depuis la plaque gélatiniforme jusqu'à l'aortite végétante ou suppurée.

Ces lésions, ainsi que le montre l'expérimentation, se produisent d'autant plus facilement qu'on a préalablement traumatisé l'aorte ; la clinique trouve dans ces recherches de laboratoire l'explication de la fréquence observée, au niveau de l'aorte, des lésions antérieures d'endartérite et d'athérome ; c'est le *locus minoris resistentiæ* qui, en pathologie expérimentale et en clinique, joue un rôle pathogénique si important.

Non seulement les microbes, mais leurs toxines, peuvent expérimentalement provoquer des lésions d'endaortite aiguë ; là, la lésion est moins développée, moins intense, et si l'on prolonge l'expérience, on peut voir la plaque aiguë d'endartérite se scléroser, en même temps que se développent à côté d'elle des plaques gélatiniformes nouvelles.

En résumé, l'aortite aiguë est la manifestation d'une infection dont la virulence variable peut provoquer des altérations différentes les unes des autres ; cette infection aortique est tantôt le fait même de l'agent pathogène de la maladie au cours de laquelle apparaît l'aortite, tantôt d'un agent d'infection secondaire.

Enfin, les poisons microbiens eux-mêmes, en dehors des micro-organismes, et probablement aussi des poisons d'une autre origine, sont susceptibles de produire des lésions d'endaortite.

Ces données nouvelles jettent une vive lumière sur l'étiologie des aortites aiguës ; elles nous font comprendre et la prédisposition remarquable que présentent les sujets atteints de lésions artérielles antérieures, et le rôle joué par le traumatisme, le froid, etc., toutes conditions qu'on retrouve dans l'étiologie de toutes les maladies infectieuses, à titre de causes prédisposantes.

Symptômes. — I. **Symptômes fonctionnels.** — Il est rare, nous l'avons dit, que l'aortite aiguë, du moins celle que l'on appelle primitive, se développe chez un sujet parfaitement sain. Le plus souvent il s'agit d'un individu, dans l'âge moyen de la vie, qui, déjà, à plusieurs reprises, a présenté des symptômes vagues pouvant faire soupçonner quelque lésion organique du cœur ou des vaisseaux : palpitations légères, dyspnée s'exagérant au moindre effort, vertiges, etc.

Mais ces symptômes étaient peu accusés lorsque survient une *gêne plus grande de la respiration*, une anxiété jusque-là inconnue en même temps que des phénomènes douloureux. Parfois même ce sont les phénomènes douloureux qui ouvrent subitement la scène : ils se caractérisent par une sensation pénible de *constriction rétro-sternale* qui revient sous forme de crises, entre lesquelles la respiration reste gênée et angoissée, en même temps que le malade a la sensation permanente de poids, de lourdeur au niveau de la poitrine.

Les crises douloureuses se répètent, augmentent d'intensité et peuvent prendre dans quelques cas les allures de l'*angine de poitrine*, de cette angoisse

extrême, de cette douleur constrictive et poignante dont le malade rend compte en termes si imagés et si expressifs lorsque l'accès est passé. Mais tandis que dans l'*angor pectoris* le bien-être se rétablit rapidement une fois l'attaque terminée, dans l'aortite, au contraire, la dyspnée, l'angoisse, persistent après chaque accès, ou bien encore cette dyspnée, qui s'accompagne d'une augmentation insolite du nombre des respirations, est le seul symptôme subjectif important que présente le malade.

Dans certains cas encore la douleur se présente comme une *sensation de brûlure* qui, partant de la région rétro-sternale, s'irradie dans le dos et le long de la colonne vertébrale (Léger), ou bien encore le malade la ressent comme une *barre transversale* qui réunit les deux épaules et s'irradie dans le cou ou les membres supérieurs. Enfin la douleur peut avoir son maximum au niveau de l'épigastre.

A côté de ces douleurs spontanées, il existe fréquemment, dans la région préaortique, des zones où la pression provoque une douleur assez vive. Peter [1] a particulièrement insisté sur ces phénomènes ; c'est au niveau du troisième, puis du deuxième et du premier espace intercostal gauche et de la partie du sternum voisine de ce dernier espace que la pression localisée avec l'extrémité du doigt réveille une douleur vive. Le point le plus particulièrement douloureux est situé sur le deuxième espace intercostal gauche, à quelques millimètres du bord du sternum ; il en existe un autre sous le sternum à la hauteur du deuxième espace. Peter attribue ces points douloureux à des lésions, névralgies ou névrites, des nerfs accolés à l'aorte malade.

La *douleur* et la *dyspnée*, dyspnée pénible, angoissante, sont les deux symptômes importants de l'aortite aiguë. Cette dyspnée, que n'explique pas toujours l'état du poumon, car, à moins de complications, l'auscultation ne révèle aucun phénomène morbide, tient probablement, dans certains cas, à un état spasmodique des bronches (Rendu), conséquence de l'irritation du pneumo-gastrique ; on voit alors le mode repiratoire prendre un rythme spécial qui est caractérisé surtout par la lenteur de l'inspiration [2].

La *toux* est assez fréquente. Elle l'est plus que dans l'aortite chronique et s'accompagne d'*expectoration* blanchâtre, spumeuse. Parfois d'origine nerveuse, elle peut tenir aussi au développement de petits infarctus ; l'expectoration est alors assez fréquemment sanglante et constituée par des crachats mélangés à des stries sanguinolentes.

Les *vomissements*, vomissements glaireux, souvent rebelles et pénibles, ne sont pas exceptionnels, l'*abdomen est fréquemment ballonné* ; ce sont là des phénomènes dus à l'irritation du plexus cardiaque, du pneumogastrique et du sympathique. Enfin on peut observer de la *dysphagie*, se caractérisant par une douleur rétro-sternale assez vive au passage du bol alimentaire.

La *fièvre* fait habituellement défaut au cours de l'aortite. Léger, puis Huchard, posent cette règle en principe ; cependant Bureau [3], de son côté, rapporte une observation d'aortite aiguë avec température ayant atteint 38°,5 et

(1) Peter. *France méd.*, 1881.

(2) François-Franck a démontré expérimentalement qu'une irritation de l'endartère, surtout au voisinage des valvules sigmoïdes, peut produire un spasme des bronches contractiles et des vaisseaux pulmonaires ; on voit survenir tantôt un arrêt inspiratoire avec contraction du diaphragme, tantôt un arrêt expiratoire avec relâchement de ce muscle, ou bien encore une sorte d'inhibition de tous les muscles inspirateurs et expirateurs.

(3) Bureau. *Loc. cit.*

même 39°,2. Il ne s'agissait pas cependant d'une aortite ulcéreuse suppurée, où l'on comprend que les phénomènes fébriles, avec ou sans frissons, puissent être fréquemment observés.

II. **Signes physiques.** — Lorsqu'on examine le malade, on constate que le *facies* est pâle, quelquefois un peu terreux ; il se rapproche, dit Léger, de celui qui accompagne l'insuffisance aortique, et le dépasse même souvent en intensité ; cela tient du reste, dans les deux cas, à la pauvreté de la circulation périphérique et à l'absence de stase veineuse.

Examine-t-on, même superficiellement, la région cervicale, on voit que les artères battent avec énergie, sont soulevées à chaque systole cardiaque, et si le doigt veut se rendre compte de la force d'impulsion, il constate qu'à droite il arrive bien plus facilement qu'à gauche sur l'artère sous-clavière. C'est là un symptôme de valeur que cette *surélévation de la sous-clavière droite* ; elle tient à la dilatation qu'a subie la crosse de l'aorte lorsque la maladie a duré quelque temps. En effet, le maximum de la dilatation se trouvant ordinairement à la naissance de la courbure et ne se poursuivant pas d'une façon aussi prononcée jusqu'à l'origine des vaisseaux du côté gauche, on comprend facilement que la sous-clavière droite devienne plus superficielle.

C'est là un signe sur lequel ont insisté, en 1874, M. Laboulbène, puis M. A. Faure [1].

En même temps, on constate que le *pouls radial est plein, bondissant*, et présente les caractères du pouls de Corrigan; c'est au sphygmographe surtout que ces signes se montrent avec une très grande netteté.

Souvent aussi, il existe entre les deux pouls radiaux une différence très notable comme énergie, l'une des artères sous-clavières pouvant être légèrement rétrécie au niveau de son point d'origine par une plaque d'endaortite.

L'examen du cœur et de la région aortique fourniront d'utiles renseignements. En premier lieu, on constate que l'impulsion cardiaque est énergique, que le cœur est assez fréquemment hypertrophié; mais cette hypertrophie tient à ce qu'il existait antérieurement des lésions athéromateuses de l'aorte et parfois des autres vaisseaux, car l'influence sur le cœur de l'aortite aiguë est pour ainsi dire nulle.

La percussion révèle, en outre, une *dilatation de l'aorte* assez prononcée pour que la matité dépasse le bord du sternum de 1, 2, 3 centimètres, dilatation que nous avons déjà signalée et qui joue un rôle important dans l'aortite. Rappelons à ce propos que Peter donnait le chiffre de 4 à 5 centimètres et demi comme étant la matité normale transversale de l'aorte (3 et demi chez la femme); chaque fois, disait-il, que cette matité sera augmentée, on pourra conclure à une dilatation aortique.

Potain ne cherchait pas à limiter exactement le bord gauche de l'aorte ; il se contentait de pratiquer la percussion au niveau du bord droit du sternum, en allant de droite à gauche ; lorsque l'aorte, qui, à l'état normal, affleure le bord sternal, dépasse celui-ci, on peut dire que les dimensions de l'aorte sont pathologiques.

Une fois ces données établies, on pratique l'auscultation cardiaque, qui peut donner des résultats bien différents, suivant que l'aorte et le cœur étaient sains ou lésés antérieurement. D'une façon générale, le premier bruit est dur,

[1] A. Faure. *Arch. gén. de méd.*, 1874.

quelquefois dédoublé (Potain); le second bruit est sourd, éteint, les valvules sigmoïdes étant souvent épaissies, infiltrées, plus molles qu'à l'état normal; plus tard, il devient, au contraire, dur, clangoreux, lorsque les valvules se sont sclérosées. Enfin, il peut se joindre à des phénomènes d'auscultation des bruits de *souffle diastolique*, les valvules sigmoïdes étant lésées et n'obturant plus l'orifice ou bien la dilatation de l'aorte allant jusqu'à la dilatation de l'anneau artériel, ou de *souffle systolique*, qu'il s'agisse d'un rétrécissement relatif ou réel de l'orifice aortique.

Il n'est pas rare non plus de constater par l'auscultation, au niveau de la base du cœur, l'existence de petits *frottements de péricardite* concomitante.

Évolution. — Un des principaux caractères évolutifs de l'aortite aiguë, c'est de procéder par poussées successives; tous les auteurs, Léger, Rendu, etc., sont d'accord sur ce point. La dyspnée, les douleurs se calment, puis tout semble rentrer dans l'ordre normal, quoique le malade conserve une certaine oppression, jusqu'au moment où les accidents reparaissent de nouveau.

L'aortite aiguë présente encore, en outre, une physionomie particulière en ce que, au cours de son évolution, on observe fréquemment des sortes de *crises congestives* portant soit sur le poumon, soit sur le foie, dans la pathogénie desquelles le système nerveux joue un rôle bien plus considérable que les troubles mécaniques proprement dits.

Lorsqu'au bout de peu de jours les accidents morbides n'ont pas de tendance à se calmer, lorsque la maladie est bien définitivement établie, on voit la dyspnée augmenter, le malade est dans une anxiété extrême, et la mort survient à la suite d'une crise d'angine de poitrine.

Dans d'autres cas, les douleurs se calment, mais l'angoisse persiste, et le malade succombe par syncope, ou bien d'autres fois le malade succombe à une sorte de cachexie qui va en s'aggravant chaque jour. Le cœur faiblit peu à peu, les poumons se congestionnent, un léger œdème apparaît au niveau des jambes, les urines sont rares et albumineuses et la mort survient lentement; c'est dans un état presque comateux que le malade succombe sans grande gêne de la respiration.

Dans tous les cas et même chez des malades dont les symptômes sont peu accusés, *la mort peut survenir brusquement*; c'est là, dit Léger, un des points saillants dans l'histoire de l'aortite; elle survient au milieu d'un accès douloureux, ou souvent d'une manière tranquille, sans que le malade profère une plainte.

L'aortite aiguë ne se termine pas fatalement par la mort, quoique ce soit l'issue la plus habituelle; nous avons déjà dit que c'était une maladie à poussées successives; c'est dire que, si elle ne guérit jamais, il y a fréquemment des rémissions. Celles-ci peuvent être parfois fort longues, mais le plus souvent, elles sont de courte durée et la maladie évolue généralement en trois ou quatre mois.

Aortites dans les maladies infectieuses. — La symptomatologie de l'aortite aiguë que nous venons d'esquisser ne correspond pas absolument aux aortites observées au cours des maladies infectieuses.

Celles-ci, en effet, sont beaucoup plus atténuées dans leurs manifestations, car elles sont masquées par les phénomènes généraux et souvent aussi par des troubles myocardiques avec lesquels elles se confondent. Dans plusieurs obser-

vations cependant, quelques phénomènes douloureux, quelques modifications de l'auscultation aortique, l'atténuation du second bruit, la dilatation de l'aorte ascendante, ont permis de poser un diagnostic.

A côté de l'aortite typhoïdique, la mieux connue des aortites dans les infections [1], il faut placer l'aortite varioleuse. M. Brouardel [2], qui l'a bien étudiée, dit qu'on l'observe le plus souvent durant la période d'éruption, quelquefois après la période de suppuration; elle s'accompagne d'une élévation notable de la température.

Ces manifestations infectieuses sur l'aorte sont encore mal connues et mal étudiées; elles n'en présentent pas moins un très grand intérêt. En effet, si cliniquement elles semblent guérir souvent, si la dilatation aortique n'est que très passagère, rien ne nous dit qu'anatomiquement la lésion ait disparu et ne soit pas l'origine de lésions ultérieures graves, d'une rupture, d'un anévrysme. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet.

Aortites suppurées et aortites ulcéreuses. — Ce que nous disions pour les aortites des maladies infectieuses est encore plus vrai pour les aortites ulcéreuses et suppurées. Leur symptomatologie n'est pas celle de l'aortite aiguë. En général le tableau symptomatique sera bien plus celui d'une infection fébrile grave avec manifestations viscérales multiples, infarctus pulmonaires, cérébraux, etc., que celui d'une lésion de l'aorte [3]. En un mot, l'aortite suppurée répond au tableau de l'infection purulente; les aortites ulcéreuses ont la symptomatologie des endocardites infectieuses dont elles sont, rappelons-nous-le, souvent les compagnes. Elles peuvent enfin, outre les complications emboliques fréquemment observées en pareil cas (embolies pulmonaires, embolies de l'artère centrale de la rétine, etc.), présenter des accidents, plus rapidement graves, des ruptures du vaisseau artériel. Thomas Oliver [4], Turner, en ont rapporté des exemples.

Diagnostic. — Poser le diagnostic d'une aortite aiguë n'est pas chose facile, lorsqu'elle survient comme maladie d'apparence essentielle, primitive; les principaux symptômes sur lesquels on se basera seront la *dyspnée*, dyspnée à forme spéciale, avec inspiration longue et prolongée, alors que rien ne peut en donner l'explication, la *douleur rétro-sternale*, avec sensation de barre angoissante au niveau des épaules ou encore avec sensation de brûlure précordiale, les *signes fournis par l'auscultation cardiaque*, qu'il s'agisse de signes négatifs ou de la constatation de bruit de souffle systolique au niveau du foyer de l'aorte.

Le diagnostic sera encore plus certain si ces phénomènes sont survenus chez un athéromateux dont le cœur est hypertrophié, l'aorte dilatée, les battements carotidiens facilement appréciables. Malheureusement, les signes physiques peuvent faire défaut ou être très peu accusés, mais encore leur absence est-elle un phénomène important, surtout quand ni l'état du poumon ni celui du rein ne peuvent donner l'explication d'une dyspnée angoissante.

La coïncidence de complications, soit pulmonaires (œdème, congestion), soit rénales (albuminurie légère), jettent trop souvent une grande obscurité sur le diagnostic et peuvent faire songer, soit à une maladie d'ordre pulmonaire, soit

(1) Voir Potain. Aortite typhique, in *Sem. méd.*, 1894, p. 461.
(2) Brouardel, *Loc. cit.*
(3) Boulay. *Loc. cit.*
(4) Th. Oliver. *The Lancet*, 1891.

à une lésion d'ordre rénal, et le diagnostic présente alors de grandes difficultés.

Il en est de même lorsque l'aortite s'accompagne de signes de *péricardite* et l'on est parfois très hésitant à formuler un diagnostic entre ces deux affections. Il en est de même si l'aortite se développe sur un malade déjà porteur d'une *lésion cardiaque*, *mitrale* ou *aortique*, dont les complications peuvent rappeler le tableau de l'aortite aiguë.

Si l'aortite se développe au cours d'une maladie infectieuse, le plus souvent elle passera inaperçue, tant elle est latente ; il faut, pour en faire le diagnostic, y penser; c'est une maladie que l'on doit chercher, et la constatation seule des signes physiques, matité aortique, surélévation des sous-clavières, modifications du pouls, peut, lorsque les phénomènes douloureux sont fréquents, aider puissamment au diagnostic.

L'aortite prend-elle les allures d'une maladie infectieuse, c'est à une septicémie, à une endocardite ulcéreuse qu'on songera le plus volontiers. Il faut se rappeler alors cependant que, dans l'aortite, les signes physiques se constatent surtout au niveau de l'aorte et que, dans l'endocardite, on ne trouve ni matité aortique, ni surélévation des sous-clavières, ni angoisse péricordiale, ni douleur; malheureusement, ces phénomènes peuvent faire défaut, et le diagnostic est alors des plus difficiles.

Pronostic. — L'aortite aiguë primitive comporte un pronostic très grave dans la plupart des cas, et après une durée de quelques semaines ou de quelques mois, malgré les rémissions qui surviennent fréquemment, la mort est la terminaison habituelle de cette maladie. M. Bucquoy a cependant rapporté plusieurs cas de guérison et, chose curieuse à noter, celle-ci semble plus fréquente chez les malades d'un âge avancé que chez les sujets plus jeunes.

D'après Léger, un signe important au point de vue du pronostic est tiré de l'état des urines; sont-elles abondantes, on peut prévoir la disparition de la crise ; diminuent-elles, au contraire, chez un malade qui a eu, peu de temps auparavant, de l'aortite, on peut prévoir l'imminence prochaine de nouveaux accidents aigus.

Si l'aortite aiguë survient comme complication d'une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme, le pronostic est généralement moins grave et la guérison devient la règle. On constate alors la disparition des signes physiques et la maladie semble définitivement guérie. En est-il réellement ainsi? Il serait difficile de l'affirmer dans tous les cas, et l'absence de symptômes n'indique pas nécessairement que la lésion ne continue pas son évolution. Les troubles nerveux, congestifs, dynamiques si l'on veut, ont disparu, mais l'altération peut persister et en progressant déterminer ultérieurement, souvent bien longtemps après, de nouveaux accidents.

Parfois aussi les signes physiques persistent, ainsi que Bureau l'a constaté sur un de ses malades; après la guérison de la fièvre typhoïde, l'aorte présentait encore de la dilatation et le malade en éprouvait des troubles fonctionnels très marqués.

Traitement. — En présence d'une aortite aiguë, surtout si elle s'accompagne de douleur, d'angoisse, une première indication se pose, c'est l'emploi de *révulsifs* sous forme de ventouses scarifiées, de sangsues, de pointes de feu, vésicatoires, etc. La douleur sera également calmée avec succès par l'adminis-

tration d'opium, de chloral, de jusquiame, mais surtout par les injections hypodermiques de morphine. Dans les mêmes conditions, les médicaments dits nervins pourront rendre de réels services; ce sera l'antipyrine, l'antifébrine, etc., etc.

Il faut, d'un autre côté, surveiller attentivement toutes les complications qui peuvent se produire, combattre la faiblesse cardiaque par de petites doses de digitale, qui, si elle élève la pression artérielle, régularise la circulation; son emploi devra être très attentivement surveillé. L'excitabilité cardiaque est-elle excessive, c'est au bromure de potassium, quelquefois aux applications de glace sur la région précordiale, que l'on aura surtout recours. Par le régime lacté absolu, on favorisera la diurèse, si elle est insuffisante; par des applications de ventouses sèches, fréquemment répétées, on combattra les congestions pulmonaires; au moyen de nitrite d'amyle, on calmera les douleurs angineuses qui parfois surviennent au cours de l'aortite aiguë. Enfin, une fois la crise aiguë calmée, il ne faudra pas oublier que l'iodure de potassium ou de sodium rendra des services considérables; on a vu, grâce à ce médicament longtemps prolongé, survenir des améliorations qui équivalaient parfois à des guérisons; en même temps on prescrit au malade le régime alimentaire et hygiénique propre à l'artério-scléreux et dont nous avons suffisamment parlé pour n'avoir pas à y revenir.

II

DES AORTITES CHRONIQUES

Nous avons passé en revue les aortites aiguës, et leur étude, soit clinique, soit anatomique, nous a montré qu'il s'agissait, comme pour les artérites, d'une lésion de nature infectieuse ou toxique; les altérations anatomiques, l'évolution, en sont variables suivant le degré de virulence ou de toxicité de l'agent pathogène, microbe ou poison. Qu'une lésion aortique se développe au cours d'une infection, telle que la fièvre typhoïde, la grippe, l'érysipèle, elle prendra des allures aiguës; la maladie causale guérie, que deviendra la lésion aortique? ou bien elle tendra à la *restitutio ad integrum*, ou bien elle se transformera, ainsi que le montre l'étude anatomo-pathologique, en une lésion chronique ayant les caractères de la sclérose artérielle avec dégénérescence graisseuse et calcaire. Elle se transformera de la sorte en une aortite chronique, reliquat d'une ancienne altération aiguë du vaisseau. En réalité, le fait, pour exister, n'en est pas moins assez exceptionnel en clinique.

Souvent même, latente au début, l'aortite ne devient grave que par ses complications ultérieures; n'est-il pas bien instructif ce cas, rapporté par Brouardel et Vibert[1], d'un jeune homme de 20 ans qui succomba subitement à une rupture de l'aorte? Le vaisseau était intact dans toute son étendue, sauf un peu au-dessus de la naissance de la carotide gauche et à 5 centimètres au-dessus de l'insertion des piliers du diaphragme; en ces points l'aorte, extrêmement amincie, dont la tunique moyenne était entièrement dégénérée, était le siège d'une déchirure transversale. Or, seule une fièvre typhoïde très grave

[1] Brouardel et Vibert. *Ann. d'hyg. publ.*, mai 1892.

qu'avait eue le malade, 15 ans auparavant, pouvait expliquer ces lésions artérielles.

Si l'infection, si l'intoxication — au lieu d'avoir une durée éphémère, d'aboutir ou à la guérison définitive ou à la mort dans un temps limité — ont une action moins intense mais plus prolongée, les lésions aortiques évolueront avec une plus grande lenteur, mais d'une façon discontinue. On aura l'*aortite subaiguë*, dont les lésions évolueront insidieusement vers la sclérose, de telle sorte qu'on pourra trouver — et qu'on trouve le plus souvent — une aorte parsemée de plaques calcaires et de plaques gélatiniformes, stigmates d'une part d'une lésion antérieure guérie, cicatrisée, d'autre part d'une lésion qui se trouve encore en activité.

Enfin, la lésion semble-t-elle arrêtée dans son évolution, on a l'*aortite chronique*. Mais celle-ci peut ne pas être la suite d'une aortite aiguë, elle peut avoir d'emblée évolué insidieusement. Les causes qui l'ont engendrée le plus souvent, une intoxication lente et continue, n'ont provoqué du côté de l'aorte que des lésions irritatives peu intenses; mais, par leur longue durée, leur continuelle répétition, elles se sont étendues sur des segments souvent considérables non seulement de l'aorte, mais encore d'une partie du système artériel. C'est l'aortite chronique liée à l'artério-sclérose généralisée, la plus fréquente de toutes.

Nous pouvons donc établir, au point de vue pathogénique, diverses variétés dans les aortites chroniques.

1° L'aortite chronique d'emblée, manifestation d'un processus de dégénérescence ou d'inflammation vasculaire — suivant les idées des uns ou des autres — touchant une étendue plus ou moins considérable de tout le système artériel;

2° L'aortite chronique, reliquat d'une ancienne aortite aiguë ou subaiguë d'origine toxi-infectieuse.

Ce qui rend la question souvent fort complexe du reste, c'est que ces lésions chroniques sont fréquemment le point d'appel de poussées d'aortite aiguë.

Une infection quelconque survenant chez un sujet atteint d'une lésion aortique ancienne, souvent même latente, est susceptible de provoquer une poussée d'aortite aiguë. Il s'agit là d'un mécanisme tout à fait identique à celui que crée la pathologie expérimentale en déterminant des traumatismes aortiques qui sont un point d'appel pour le développement de lésions vasculaires au cours d'infections simultanément réalisées.

On s'explique pourquoi les cas où il existait des lésions d'aortite aiguë sous forme de plaques gélatiniformes à l'état isolé sont si exceptionnels.

Anatomie pathologique. — I. *Athérome aortique.* — L'aorte, ainsi que nous l'avons vu en parlant de l'athérome, est de tous les vaisseaux artériels celui qui est le plus fréquemment atteint par cette lésion. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point; on peut donc dire, en règle générale, que lorsque les vaisseaux périphériques sont atteints d'athérome, l'aorte l'est toujours, à un degré variable, il est vrai.

Ce sont les deux extrémités de ce vaisseau, la portion ascendante et celle qui précède sa bifurcation, qui sont surtout exposées à ce genre de lésion; cette règle générale a été confirmée par Charcot[1]. D'après Lobstein, l'ordre de

[1] Charcot. *Œuvres complètes*, t. V, p. 475.

fréquence des lésions serait le suivant : 1° crosse aortique; 2° terminaison de l'aorte; 3° aorte thoracique; 4° artère splénique; 5° aorte abdominale, etc.

Nous n'insisterons pas sur les lésions que présente l'aorte athéromateuse; cette étude en a été suffisamment faite à propos de l'athérome artériel (voir, plus haut, p. 471). Nous rappellerons seulement que c'est là que les lésions y prennent leurs caractères les plus pathognomoniques; c'est là surtout qu'on y voit ces plaques calcaires nombreuses, tantôt disséminées, tantôt accolées les unes aux autres jusqu'au point de former une véritable cuirasse calcaire.

A côté de ces plaques calcaires, on observe encore ces foyers jaunâtres dont nous avons déjà parlé et qui sont remplis d'une véritable bouillie athéromateuse. Viennent-ils à s'ouvrir, il se forme une véritable ulcération et les particules athéromateuses sont lancées dans le torrent circulatoire et vont produire des infarctus dans les viscères, cerveau, rate, rein. On sait qu'il est fréquent, chez les vieux athéromateux, de constater, à l'autopsie, des infarctus viscéraux, le plus souvent cicatrisés.

C'est également, surtout au niveau de l'aorte, qu'on retrouve les plaques ossiformes qui possèdent une véritable circulation capillaire et présentent au microscope de petites cavités dont l'analogie avec les corpuscules osseux est si remarquable (Rokitansky, Charcot).

Ces diverses lésions, dont nous n'avons à étudier ici ni la pathogénie, ni l'histologie, s'accompagnent le plus habituellement de modifications considérables dans le calibre du vaisseau; c'est là l'origine de la *dilatation simple* ou *sacciforme de l'aorte* bien étudiée surtout par Hodgson et qu'avant lui Sénac, Morgagni, Burns et d'autres observateurs avaient déjà signalée; Scarpa avait été le premier à la distinguer de l'anévrysme proprement dit.

La dilatation peut se localiser sur une partie de l'aorte ou s'étendre sur tout le trajet, soit de l'aorte ascendante et de la crosse, soit, mais plus rarement, de l'aorte thoracique, et Laënnec, à propos des anévrysmes de l'aorte [1], dit : « Il n'est pas rare de trouver, surtout parmi les vieillards, des sujets d'une taille ordinaire chez lesquels l'aorte présente, depuis la crosse jusqu'à la division des artères iliaques primitives, un diamètre de deux travers de doigt, ce qui est à peu près le double de l'état naturel. »

Cette dilatation de l'aorte peut occuper toute la circonférence du vaisseau ou bien ne proéminer que sur l'un des côtés; parfois aussi, le vaisseau se laisse dilater dans une région assez circonscrite; il rappelle alors l'anévrysme proprement dit, mais il n'en a jamais les caractères vrais, et la poche qu'on peut rencontrer n'atteint pas les dimensions que prend souvent la poche anévrysmale.

Le plus habituellement les artères qui naissent de la partie dilatée participent à la dilatation vasculaire, mais parfois aussi, tout au contraire, leur orifice d'abouchement est rétréci, soit par la présence à ce niveau d'une plaque athéromateuse, soit par la déformation et la rétraction qui se produisent dans la tunique externe. On sait que, pour bien des auteurs, l'angine de poitrine *vraie* est due à un rétrécissement des artères coronaires. La symptomatologie de ces rétrécissements artériels est du reste très variable suivant les vaisseaux qui en sont atteints.

Quoi qu'il en soit, il y a entre la dilatation aortique et l'anévrysme une très grande différence et ces lésions ne sont nullement comparables; autant l'ané-

[1] Laënnec. *Traité de l'auscultation médiate*, t. III, p. 290.

vrysme a une marche relativemement rapide, autant la dilatation de l'aorte présente une évolution lente. C'est dans quelques cas rares seulement, alors que la dilatation de l'aorte a acquis un volume très considérable, alors que l'on observe des phénomènes de compression, que la confusion peut être faite.

Enfin, autant la présence de coagula fibrineux est la règle dans la poche anévrysmale, autant c'est l'exception dans la dilatation aortique d'origine athéromateuse. Dans quelques cas seulement on trouve des *dépôts fibrineux*; Vulpian et Charcot surtout en ont rapporté de nombreux exemples. C'est là l'origine d'accidents emboliques redoutables (1).

Parmi les conséquences des lésions athéromateuses de l'aorte, il en est deux surtout sur lesquelles il faut insister; nous voulons parler des OBLITÉRATIONS et des RUPTURES DE L'AORTE.

Les OBLITÉRATIONS sont rares, malgré les lésions avancées de l'aorte que l'on constate souvent; cela tient à la rapidité du courant sanguin dans cette partie de l'arbre artériel.

Le siège de l'oblitération est toujours l'aorte abdominale, dans sa partie inférieure, et le caillot est situé au-dessous des rénales, quelquefois un peu au-dessus de la mésentérique inférieure. On peut signaler, à cet égard, les observations de Barth, de Meynard, celle plus récente d'Aldibert (2).

Une seule fois l'aorte thoracique a été trouvée oblitérée; c'est le cas de Jaurand (3).

Les RUPTURES spontanées de l'aorte consécutives à l'aortite chronique ne sont pas fréquentes, mais nous en connaissons cependant, depuis le mémoire de Broca (4), un assez grand nombre de cas; dans des mémoires récents, Pilliet (5) en a relevé 14 cas, et Martin-Dürr (6) 29.

Ces deux auteurs ont montré que l'athérome était la cause la plus fréquente des ruptures spontanées de l'aorte, et que le siège le plus habituel de ces lésions était l'aorte ascendante dans son trajet intra-péricardique; les ruptures de l'aorte abdominale sont exceptionnelles (7), les ruptures de l'aorte thoracique forment le quart des cas observés, les ruptures de la portion intra-péricardique à peu près les trois quarts du total.

Le plus souvent la rupture se produit en deux temps; le sang filtre à travers deux plaques athéromateuses jusque sous la tunique externe qu'il décolle sur une étendue plus ou moins grande, formant ainsi une sorte d'anévrysme disséquant, et c'est plus tard seulement que la rupture se fait, soit dans le péricarde, soit dans les tissus voisins de l'aorte, tissu cellulaire, plèvre, œsophage ou

(1) CHARCOT. *Loc. cit.*, p. 559 et suivantes.

(2) BARTH. *Arch. gén. de méd.*, 1885. — MEYNARD. Thèse de Paris, 1885. — ALDIBERT. *Bull. Soc. anat.*, 1892, p. 29. Dans ce dernier cas plusieurs autres artères, la carotide primitive gauche en particulier, les iliaques et une fémorale, étaient atteintes

Il s'agissait d'une artérite à forme oblitérante, de cette variété dont nous avons déjà parlé (voir p. 488) et qui s'accompagne fréquemment de lésions nerveuses. Dans un autre cas, rapporté par DÉJERINE et HUET (*Revue de méd.*, 1888, p. 201), les gros vaisseaux qui naissent de l'aorte étaient très altérés : le tronc brachio-céphalique était oblitéré, la carotide primitive gauche l'était presque entièrement, de sorte que la circulation encéphalique se trouvait dans les conditions à peu près semblables à celles qui suivraient la ligature des deux carotides.

(3) JAURAND. *Bull. Soc. anat.*, 1881.

(4) BROCA. Rapport sur un cas de rupture de l'aorte primitive, par M. Destouches. *Bull. Soc. anat.*, 1850.

(5) PILLIET. *Bull. Soc. anat.*, 1889, p. 494.

(6) MARTIN-DÜRR. *Arch. gén. de méd.*, février et mars 1891.

(7) MUSELIER. Rupture spontanée de l'aorte. *Gaz. méd. de Paris*, 1892.

bronches, etc. Dans une observation de Papillon [1], ce mécanisme de la rupture de l'aorte en deux temps a été parfaitement mis en lumière.

Le siège de la rupture est le plus souvent situé au-dessus des valvules sigmoïdes : la déchirure est habituellement longitudinale, quelquefois transverse ou circulaire, avec ou sans écartement des bords. L'étendue de la déchirure varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. La déchirure de la tunique externe n'a pas toujours la même direction que celle de la tunique interne ; tel est le cas d'Elliottson. Souvent les bords eux-mêmes semblent formés par une plaque athéromateuse, mais il n'en est pas toujours ainsi. Rindfleisch, pour expliquer le siège le plus habituel de la rupture, propose l'explication suivante : l'artère pulmonaire présente avec l'aorte des connexions étroites ; or elle est immobilisée par ses rapports avec le hile pulmonaire, tandis que l'aorte est propulsée à chaque révolution cardiaque. Ses parois sont-elles altérées, ont-elles subi la dégénérescence graisseuse ou athéromateuse, la rupture se fera exactement dans la région où elle est tiraillée, c'est-à-dire au niveau où elle est en rapport avec l'artère pulmonaire.

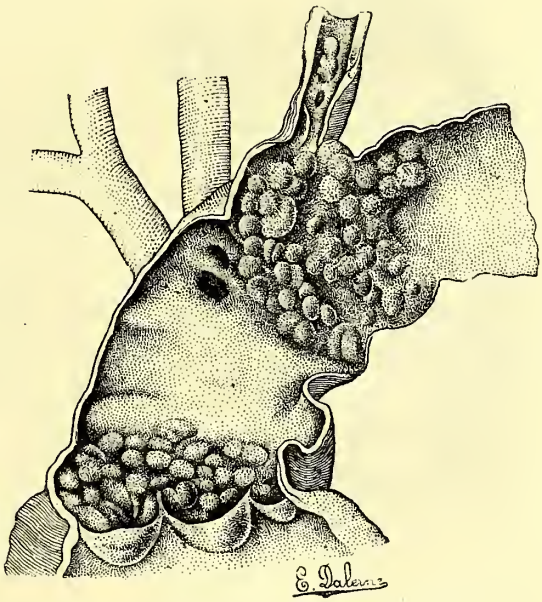


Fig. 70. — Aortite en plaques (d'après Lancereaux).

Comme LÉSIONS ACCESSOIRES et accompagnant fréquemment l'athérome aortique, il faut signaler surtout l'*insuffisance aortique* qui, réunie à la dilatation, constitue ce que l'on a nommé la maladie d'Hodgson, l'*hypertrophie cardiaque* qui est *la règle* dans l'aortite chronique, le cœur étant obligé de suppléer à l'insuffisance de l'élasticité de l'aorte et des autres artères, enfin un grand nombre d'altérations que nous avons décrites à propos de l'athérome artériel, en première ligne la *néphrite interstitielle*, l'*emphysème pulmonaire*, etc., etc. Nous n'avons pas à y revenir, n'ayant à parler ici que de l'athérome dans sa localisation sur l'aorte.

II. *Aortites non accompagnées de lésions athéromateuses des autres artères.* — Dans un certain nombre de cas, l'aortite existe et n'est pas accompagnée d'autres lésions artérielles ; c'est ce que M. Lancereaux désigne sous le nom d'*aortite en plaques*. Voici comment il a décrit : « L'artérite déformante en plaques se manifeste par des saillies irrégulières de la surface interne des artères, circulaires ou elliptiques, à contours sinueux, et dont les dimensions varient depuis 1 jusqu'à 8 et 10 centimètres. Les plus petites de ces plaques présentent une surface en dos d'âne ; les plus étendues, formées par le groupement des précédentes, ont leur surface inégale et bosselée.

[1] Papillon. Rupture spontanée et incomplète de l'aorte à son origine. *Bull. Soc. anat.*, 1891, p. 557.

« Situées ordinairement au niveau de la portion ascendante ou de la crosse aortique, elles occupent parfois la portion descendante, et lorsqu'elles viennent à se confondre, elles affectent toute l'aorte thoracique et laissent intacte l'aorte abdominale, comme si chacune de ces portions de la grande artère avait la propriété de s'altérer isolément. Ce fait, qui nous a souvent frappé, trouve d'ailleurs son explication naturelle dans le développement de l'aorte, qui a lieu par l'intermédiaire d'arcs vasculaires différents [1]. Ces plaques artérielles, grisâtres ou jaunâtres, présentent une consistance ferme et élastique, mais plus tard, comme les plaques athéromateuses, elles peuvent se ramollir, se vider et former des ulcérations assez profondes. »

On le voit, macroscopiquement, ces lésions sont assez analogues à celles de l'athérome vrai; ce qui les en différencie, c'est que ces lésions sont localisées à une partie du vaisseau, alors que le reste du système artériel reste absolument intact. On est donc en droit de supposer que l'étiologie et la pathogénie en sont probablement différentes.

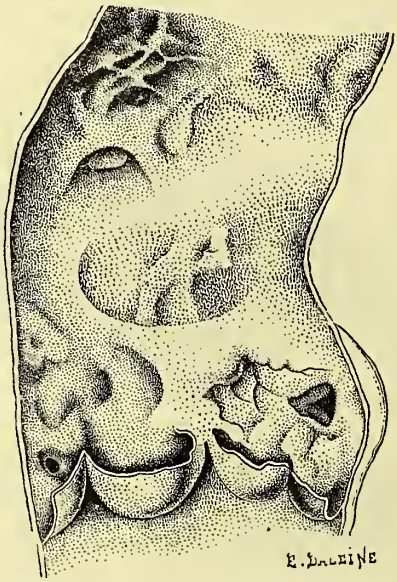


Fig. 51. — Aortite en plaques dans l'impaludisme; portion ascendante de l'aorte altérée par places et ulcérée sur plusieurs points (d'après Lancereaux).

Au point de vue histologique, d'après l'anatomo-pathologiste que nous venons de citer, les lésions débuteraient dans la tunique externe par le développement de petits foyers de cellules embryonnaires aux dépens desquels se formeraient des vaisseaux de nouvelle formation; des foyers analogues se développent également dans la tunique moyenne, puis dans la tunique interne, comprimant et atrophiant les éléments normaux. Au niveau de la tunique interne, les éléments nouveaux s'organisent rarement et subissent presque toujours une sorte de dégénérescence granulo-graisseuse, aboutissant en fin de compte à la formation de plaques athéromateuses.

Pour M. Lancereaux, on le voit, cette variété d'aortite diffère essentiellement de l'athérome, puisque, d'après lui, cette dernière lésion serait la conséquence d'un trouble trophique de l'endartère, les lésions débutant généralement dans la partie profonde de la tunique interne. Ajoutons enfin, fait d'une importance capitale, que l'aortite en plaques, détruisant et déformant les diverses tuniques de l'aorte, est *la cause habituelle de l'anévrysme de l'aorte*.

Telle est la conception que M. Lancereaux se fait de l'aortite en plaques; ajoutons qu'à part cet auteur la plupart des autres la confondent avec l'athérome et qu'elle a été très peu étudiée histologiquement.

Quoi qu'il en soit, un fait peut être considéré comme bien établi, c'est que les lésions de l'aorte sont parfois absolument indépendantes d'autres lésions

[1] Lancereaux. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 872.

artérielles et que c'est en effet, en pareil cas, qu'on peut voir se développer l'anévrysme vrai, alors que, dans l'aortite athéromateuse, il est exceptionnel, si tant est qu'il existe.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ces différentes considérations.

Étiologie des aortites chroniques. — 1. *L'aortite s'accompagne de lésions du reste du système artériel*; il s'agit d'une manifestation de l'athérome du niveau de l'aorte; l'étiologie est celle de l'athérome et de l'artério-sclérose, nous n'avons pas à y revenir (voir plus haut, p. 480) (1).

2. *L'aortite est une lésion localisée et le reste du système artériel est intact.* Les causes de cette variété d'aortite sont mal connues, et combien cependant leur étude présente-t-elle d'intérêt, si c'est vraiment là l'origine de la tumeur anévrysmale!

Il est possible que dans un grand nombre de cas il faille voir dans cette variété d'aortite *le reliquat d'une lésion aiguë*; celle-ci a guéri, mais en laissant des traces indélébiles, ou bien elle a été, à diverses reprises, le point d'appel de poussées d'aortite subaiguë qui ont évolué progressivement vers la chronicité.

Parmi les autres causes invoquées, il faut placer, en premier lieu, la *syphilis*.

Nous avons déjà parlé plus haut (voir p. 455) des artérites syphilitiques en général, et nous avons montré qu'on les rencontrait surtout au niveau des artères cérébrales; pour beaucoup d'auteurs, la syphilis porterait aussi son action sur des vaisseaux de plus volumineux calibre, et l'aorte, en particulier, pourrait être lésée; telle est l'opinion de Welch, de Vallin, de Fournier, de Lecorché et Talamon, de C. Paul, de Jaccoud, etc. Un grand nombre d'autres faits ont été relevés et rapportés par M. Verdié (2) et par Thibierge (3).

Pour eux, la syphilis produit d'abord de l'aortite, puis une dilatation anévrysmale. La coïncidence de lésions syphilitiques chez des sujets encore jeunes atteints d'anévrysme aortique, l'impossibilité de trouver une autre étiologie, l'intégrité de tout le système artériel en dehors de la lésion aortique sont évidemment des raisons qui plaident éloquemment en faveur de l'origine syphilitique d'un certain nombre d'anévrysmes de l'aorte, malgré l'opinion contraire de Lewin et de Lancereaux.

Ce serait un temps prolongé après l'infection que s'observeraient ces lésions vasculaires; cependant Letulle rapporte un cas d'aortite au cours de la période secondaire (4).

Elles n'ont, par leurs lésions, pas de caractères différentiels très accusés; cependant, d'après Malmsten, Crooke et Döhle (5), elles présenteraient des lésions assez nettement caractérisées. Dans 5 cas rapportés par Döhle et concernant des sujets jeunes, la surface interne de l'aorte était irrégulièrement épaissie et traversée par des dépressions cicatricielles nombreuses. D'après cet auteur, la lésion primitive, essentielle, serait une inflammation diffuse, gommeuse de la tunique moyenne et de l'adventice, avec épaississement secondaire

(1) M. Boinet (*loc. cit.*) a sinon produit expérimentalement une véritable aortite, du moins a vu apparaître sur l'aorte de cobayes soumis à une intoxication lente par la céruse, des plaques jaunâtres, résistantes, bien limitées. L'intoxication expérimentale par l'acide urique et l'urate de soude lui a donné des résultats moins probants.

(2) Verdié. Thèse de Paris, 1884.

(3) Thibierge. Des artérites syphilitiques. *Gaz. des hôp.*, 26 janvier 1889.

(4) Letulle. *Presse méd.*, 1896, p. 608.

(5) Döhle. *Deutsch Arch. f. klin. Med.* Bd. 4 V.

de la tunique interne. Cette aortite serait une des causes les plus fréquentes de l'anévrysme aortique.

D'après Lancereaux, l'*impaludisme* devrait être rangé au premier rang parmi les conditions étiologiques de ce qu'il a décrit sous le nom d'aortite en plaques aboutissant fréquemment à l'anévrysme.

Féréol, en 1878, Hervé, dans sa thèse [1], en ont également rapporté plusieurs cas; dans 2 observations dues à ce dernier auteur, il s'agissait d'individus âgés de vingt-sept et de trente-quatre ans, chez lesquels aucune cause ne pouvait expliquer le développement d'une aortite chronique. Or, ils avaient eu tous deux des accès de fièvre intermittente aux colonies.

Dernièrement encore, M. Lancereaux [2] est revenu sur cette question et a rapporté une série de 26 cas d'aortite avec ou sans anévrysme, où l'existence antérieure du paludisme était manifeste; cette opinion a été combattue par MM. Laveran et Colin.

A côté de ces deux grandes causes d'aortite chronique, on pourrait, d'après quelques auteurs, placer la *tuberculose* (voir page 464) et la *maladie de Basedow*.

Les rapports de la maladie de Basedow et de l'aortite sont encore mal connus. Potain enseignait que si le goitre exophtalmique peut précéder l'apparition de l'aortite, il est difficile, dans d'autres cas, de préciser laquelle des deux maladies a précédé l'autre, ou bien enfin que le goitre exophtalmique peut être une conséquence de l'aortite. M. Rendu [3] a rapporté une observation dans laquelle il a vu le goitre survenir dans la convalescence d'une aortite aiguë guérie par l'iodure de potassium, et c'est en partie à ce médicament qu'il attribue le développement de la maladie de Basedow.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de dire jusqu'à quel point cette étiologie peut être considérée comme bien réelle [4]. Il en est de même d'autres causes analogues invoquées par divers auteurs, par exemple la *paralysie générale* dont parle Bordès-Pages [5] dans sa thèse. Sans qu'on puisse actuellement trancher la question, il est cependant indéniable que des troubles nerveux de tout ordre, dynamiques ou psychiques, peuvent retentir sur le système vasculaire, sur l'aorte en particulier, et provoquer leurs altérations. Ne sait-on pas que des *chagrins*, des *émotions violentes*, surtout lorsqu'elles sont fréquemment répétées, ont pu être des causes prédisposantes au développement d'une maladie cardio-aortique? Corvisart, au commencement du siècle, l'avait déjà signalé. D'un autre côté, la coïncidence de lésions aortiques au cours du *tabes dorsal* n'est pas un fait exceptionnel.

Symptômes de l'aortite chronique. — Les symptômes de l'aortite chronique sont assez variables, quelquefois très prononcés, quelquefois, au contraire, absolument latents, et c'est par hasard, en examinant un malade, à l'occasion d'une toute autre raison, qu'on constate les symptômes d'une lésion aortique.

Signes fonctionnels. — Le plus souvent, cependant, c'est pour de la dyspnée

(1) Hervé. *Symptômes de l'aortite chronique*. Thèse de Montpellier, 1885.
(2) Lancereaux. *Acad. de méd.*, 30 mai, et 4 juillet 1899.
(3) Rendu. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1888.
(4) Bureau (*loc. cit.*) rapporte plusieurs observations d'aortite et de goitre exophtalmique.
(5) Bordès-Pages. *De l'artérite chronique et en particulier de l'aortite dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1885.

ou des accès de suffocation nocturne ou pour des vertiges, des douleurs précordiales que le malade vient consulter le médecin.

Les *troubles respiratoires* se manifestent de diverses façons; habituellement il s'agit d'une dyspnée d'effort, qui apparaît lorsque le malade accélère sa marche, monte un escalier, et qui disparaît entièrement lorsqu'il est au repos. Dans d'autres cas, la dyspnée se montre sous forme d'accès qui rappellent beaucoup les accès d'asthme; comme ceux-ci ils apparaissent la nuit, subitement, et le diagnostic est réellement fort difficile à faire. L'absence de sifflements bronchiques, d'expectoration survenant à la fin de l'accès, l'existence par contre fréquente de douleurs précordiales ou du moins d'une sensation de constriction dans la région sternale et les deux bras sont quelquefois des éléments de diagnostic. Ajoutons enfin que, l'aortite étant fréquemment compliquée de néphrite interstitielle, la dyspnée peut être aussi regardée parfois comme étant de nature urémique.

Malgré la complexité souvent grande du problème, il est certain qu'en dehors de lésions rénales, d'emphysème pulmonaire, on peut voir survenir des accès de dyspnée dont la pathogénie, d'après F. Franck, pourrait s'expliquer par une irritation nerveuse à point de départ aortique donnant lieu par voie réflexe à un spasme des bronches et des vaisseaux pulmonaires.

La dyspnée, enfin, peut tenir soit à des lésions pulmonaires concomitantes, telles que de l'œdème, soit à des lésions cardiaques, surtout lorsque la maladie est avancée et que le cœur a déjà faibli et s'est laissé dilater.

La *toux* est fréquemment observée chez les aortiques et elle prend alors un caractère de sécheresse particulière; c'est une toux quinteuse, revenant par accès, avec un timbre très spécial. Elle a très probablement, de même que certains accès de dyspnée, une origine nerveuse.

Le *vertige* compte parmi les manifestations les plus importantes de l'aortite; il présente des degrés d'intensité très variable; parfois léger, passager, le vertige peut, dans d'autres circonstances, aller jusqu'à produire la syncope. Il apparaît, surtout lorsqu'il se produit des changements de pression dans la circulation cérébrale, en particulier lorsque le malade passe de la situation couchée à la station debout.

Il faut savoir que les sensations vertigineuses ne sont pas nécessairement liées à l'insuffisance aortique, compagne assez fréquente de l'aortite chronique, mais qu'ils peuvent dépendre aussi d'un spasme réflexe des capillaires cérébraux.

En même temps que des vertiges, le malade éprouve aussi fréquemment des symptômes variés, tels que *bourdonnements d'oreilles*, ou bien encore il lui semble entendre des bruits étranges qu'il compare à un *bruit de moulin*, à un *bruit de scie*, etc.

Le dernier symptôme qui, avec les troubles respiratoires et le vertige, constitue la triade symptomatique la plus importante des troubles fonctionnels de l'aortite, est la *douleur*. Celle-ci fait rarement défaut : elle apparaît comme une sensation de poids, de pesanteur, parfois comme une gêne très douloureuse que le malade localise au niveau du sternum, dans les deux épaules, et qui assez fréquemment remonte vers le cou en produisant une sensation de constriction qui rappelle la « boule hystérique » (Bucquoy, Bureau). Ce sont ces douleurs que M. Bucquoy appelle *accès pseudo-angineux*. Parfois, enfin, cette douleur fait place à la véritable *angine de poitrine* avec les irradiations douloureuses dans le membre supérieur et le cou.

Ajoutons, enfin, que l'aortique se plaint souvent de *troubles dyspeptiques*, de ballonnement, de gêne épigastrique, de tympanisme; nous avons vu que, dans l'aortite aiguë, ces symptômes étaient plus accusés encore.

Signes physiques. — La première chose qui frappe généralement l'observateur, quand il examine un aortique, c'est un *battement exagéré des artères du cou*. A chaque systole cardiaque on voit ces artères bondir pour ainsi dire sous les téguments; le pouls est brusque, dur, parfois inégal des deux côtés lorsque des plaques d'aortite sont venues rétrécir l'orifice du tronc brachio-céphalique ou de la sous-clavière gauche. Il présente ou peut présenter encore tous les caractères que nous avons décrits au pouls athéromateux.

Examine-t-on la situation des artères sous-clavières, on les trouve surélevées, et ce signe, nous l'avons déjà dit (voir plus haut), a une grande valeur puisqu'il nous indique que l'aorte est dilatée.

C'est par la percussion pratiquée suivant les règles indiquées plus haut, qu'on se rendra compte de l'état de ce vaisseau; on n'oubliera pas en même temps de rechercher si la crosse de l'aorte est plus facilement accessible en arrière de la fourchette sternale qu'à l'état normal, puis on se rendra compte de l'état du cœur, qui, *contrairement à ce que l'on voit dans l'anévrysme, est le plus souvent hypertrophié*.

On pratiquera ensuite l'auscultation [1] qui fournit, suivant qu'il y a ou n'y a pas des lésions valvulaires concomitantes, des résultats bien différents. Si nous supposons que l'orifice artériel n'est ni insuffisant ni rétréci, voici ce que l'on constate : l'aorte ayant perdu son élasticité et opposant à l'onde sanguine une résistance plus grande, le premier bruit devient plus intense, en même temps qu'il se dédouble. Potain en expliquait le mécanisme de la façon suivante : le premier bruit du cœur est composé de deux éléments qui se fusionnent, un élément aortique, un élément auriculo-ventriculaire dû à la fermeture des valvules; la première partie étant en retard sur la seconde, lorsque l'aorte est rigide et se laisse moins facilement distendre, le premier bruit cardiaque se percevra comme dédoublé.

Le second bruit cardiaque est retentissant, clangoreux, ainsi que l'appelait Guéneau de Mussy, et il prend souvent un timbre spécial que Potain appelle volontiers bruit de tabourka, du nom d'un petit tambour dont se servent les Arabes et qui est formé d'un vase de terre sur lequel est tendue une peau.

Il faut bien distinguer l'éclat tympanique du second bruit d'avec le retentissement diastolique de l'aorte que nous avons étudié, à propos de l'artériosclérose. En effet, le caractère tympanique du second bruit indique seul nettement que l'aorte est athéromateuse, que les valvules sigmoïdes aortiques sont rigides et scléreuses, mais nullement que la pression artérielle est augmentée; elle peut l'être ou ne pas l'être. Le retentissement diastolique, au contraire, ne s'observe que lorsqu'il y a hypertension artérielle, que celle-ci soit due à une contraction spasmodique des artérioles périphériques (Huchard) ou à la coexistence d'une néphrite interstitielle (Traube, Potain).

Ces deux bruits ont donc une signification différente, mais le seul bruit dit tympanique, ou encore bruit de tôle (Peter), a une valeur au point de vue du

[1] M. Boy-Tessier recommande, dans les maladies de l'aorte, de recourir à l'auscultation rétro-sternale au moyen d'un stéthoscope présentant une disposition spéciale. *Sem. méd.*, 1891, p. 245.

diagnostic de la lésion aortique [1]. Il n'indique pas forcément, comme le croyait Guéneau de Mussy, que l'aorte est dilatée. Il faut, pour qu'on puisse affirmer cette ectasie aortique, outre d'autres signes, que le bruit diastolique soit diffusé, qu'il s'entende ailleurs qu'au foyer aortique, c'est-à-dire au niveau de la partie interne du second espace intercostal droit; en pareil cas, on constate que la diffusion du bruit se fait presque toujours en haut et du côté droit, c'est-à-dire dans l'angle limité par la clavicule droite et le bord antérieur de l'aisselle.

En même temps que ces modifications des bruits cardiaques on peut trouver des bruits de souffle surajoutés, bruit de souffle systolique, râpeux, ou bruit diastolique d'insuffisance aortique. Pour que le bruit de souffle systolique se produise, la présence de rugosités ne suffit pas (Chauveau, Marey, Potain) : il faut qu'il y ait de toute nécessité rétrécissement réel ou relatif, c'est-à-dire que l'orifice aortique soit véritablement rétréci ou ne le soit que relativement à une aorte sus-jacente dilatée. Ce souffle indiquera donc ou un rétrécissement aortique ou une dilatation de la crosse.

Quant au souffle diastolique, symptomatique le plus souvent d'une insuffisance aortique, il peut n'être parfois qu'un souffle extra-cardiaque (Potain, Bureau).

Évolution et complications de l'aortite chronique. — *Évolution.* — L'aortite chronique est une maladie dont l'évolution est très lente. Elle peut présenter des périodes d'amélioration, d'aggravation, mais dure pendant des mois, des années. Il n'est pas exceptionnel non plus de voir, à un moment donné, tous les symptômes fonctionnels disparaître; la maladie ne se reconnaît alors que par ses signes physiques (Potain).

Quand l'aortite marche vers une terminaison grave, celle-ci peut se produire de diverses façons; tantôt la mort survient subitement, sans cause appréciable, ou après quelques jours de malaise, durant lesquels a persisté une légère gêne précordiale, tantôt c'est au milieu d'une attaque d'angine de poitrine que succombe le malade. Le plus souvent, cependant, la mort survient, indépendamment de l'aortite, par le fait d'une maladie concomitante, néphrite interstitielle, myocardite, ces compagnes habituelles de l'artério-sclérose, et surtout enfin à la suite d'une des complications que l'on observe si fréquemment.

Complications des aortites chroniques. — En dehors des diverses complications viscérales qui se rattachent à l'artério-sclérose, il existe des complications qui appartiennent en propre à l'aortite; telles sont, par exemple, les *embolies* qui peuvent se faire de divers côtés, cerveau, poumon, etc., et déterminer soit une attaque d'apoplexie cérébrale, suivie ou non de paralysie et d'aphasie, soit des noyaux d'infarctus pulmonaires. Il n'est pas exceptionnel d'observer en effet des symptômes d'apoplexie pulmonaire chez les aortiques, des hémoptysies avec congestion pulmonaire et pleurésie consécutive.

Parfois même les embolies sont multiples et donnent lieu à des symptômes variés (embolie de l'artère centrale de la rétine, hémorragies capillaires diverses, etc.).

Il est encore des accidents pulmonaires qui sont assez spéciaux aux aortiques; tel est, par exemple, l'*œdème pulmonaire aigu* déjà connu d'Andral et sur lequel M. Huchard [2] a plus récemment attiré l'attention. Subitement, sans cause connue ou bien à la suite d'un léger refroidissement, un malade est pris

[1] Voir Bucquoy et Marfan. *Revue de méd.*, 1888, p. 857.
[2] Huchard. *Soc. méd. des hôp.*, 18 avril 1890.

de toux, de dyspnée qui va croissant; les efforts de toux sont suivis d'une expectoration abondante, aérée, visqueuse, assez analogue à du blanc d'œuf battu, et parfois légèrement rosée.

La dyspnée est intense, le malade se cyanose, les extrémités se refroidissent et la mort survient parfois en quelques instants, le plus souvent en quelques heures. Par son début brusque, par le caractère de l'expectoration, l'œdème pulmonaire des aortiques ressemble beaucoup à celui qu'on observe quelquefois à la suite de la thoracentèse.

L'auscultation permet d'entendre un grand nombre de râles de tout ordre, à grosses et petites bulles, véritables râles sous-crépitants fins, abondants surtout à la fin de l'inspiration; la percussion dénote habituellement une exagération de la sonorité pulmonaire.

Pour M. Huchard, cet œdème aigu ou suraigu serait assez spécial à l'aortite, mais s'observerait aussi dans la néphrite interstitielle.

Lorsque l'aorte est très notablement dilatée, on observe parfois des *symptômes de compression*, mais, hâtons-nous de le dire, ils sont infiniment moins fréquents que dans l'anévrysme aortique ; jamais l'on n'observe de cornage, de dysphagie, mais on peut noter, soit des troubles nerveux du côté du membre supérieur, soit des troubles pupillaires.

Besançon [1] a rapporté un cas d'ectasie de l'aorte et de la sous-clavière, dans lequel la compression des filets radiculaires du plexus brachial avait déterminé une anesthésie absolue de la main et de l'avant-bras, remontant à deux travers de doigt au-dessus du coude.

Trousseau, puis Banks et Williamson, puis Ogle ont attiré de leur côté l'attention sur ce fait que les pupilles étaient fréquemment inégales, la pupille gauche étant généralement la plus dilatée.

Cette absence de symptômes de compression n'est pas un des signes les moins importants qui servent à différencier l'anévrysme de la dilatation de l'aorte; il en est encore d'autres fort intéressants dont nous avons déjà parlé; c'est l'hypertrophie presque constante du cœur dans l'aortite, son intégrité habituelle dans l'anévrysme. Dans le premier cas, en effet, l'aorte et souvent le système artériel sont atteints; ces vaisseaux ont perdu leur élasticité, et le cœur, chargé d'un surcroît de travail, s'hypertrophie; dans le second cas, au contraire, les vaisseaux sont sains et la poche anévrysmale qui se remplit à chaque systole du cœur n'a pas d'influence notable sur le travail de celui-ci.

Enfin, lorsque l'aorte est atteinte sur une grande étendue, lorsque les vaisseaux qui en naissent sont rétrécis à leur point d'origine, on voit survenir des *troubles divers du côté de la circulation cérébrale* (vertiges, étourdissements, syncopes ou même attaques épileptiformes) et *du côté de la circulation des membres supérieurs* (douleurs, fourmillements, engourdissements, parésie et même atrophie musculaire) [2].

La complication la plus grave de l'aortite chronique est la *rupture de l'aorte*, dont nous avons déjà parlé et décrit le mécanisme.

C'est à l'occasion d'un effort, ou d'une violente émotion que l'accident se pro-

[1] Besançon. *Bull. Soc. clin.*, 1888, p. 47.

[2] Gingeot (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1889) a rapporté le cas d'un malade de 24 ans, atteint d'ectasie aortique avec oblitération de la sous-clavière gauche et qui présentait une atrophie musculaire du bras correspondant; la coexistence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche de nature hystérique ne permet pas cependant d'être très affirmatif sur la pathogénie de l'atrophie musculaire.

duit; la mort n'est pas toujours subite, foudroyante; ce mode même de terminaison n'est pas le plus habituel; cela tient au siège et surtout à l'étendue de la rupture. C'est ainsi que le malade, atteint subitement d'une angoisse précordiale très vive, perd connaissance, puis revient à lui, conservant quelques troubles cardiaques et ne succombe souvent qu'un ou plusieurs jours après à une nouvelle attaque.

Cette mort en deux temps, signalée déjà par P. Broca, a été de nouveau mise en relief dans les mémoires récents sur la rupture de l'aorte, dans ceux de Martin-Dürr, de Pilliet, etc. Entre le moment où la rupture s'est produite et celui où survient la mort, Pilliet a pu, dans un cas, constater chez un malade de la cyanose, du refroidissement des extrémités, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls.

Diagnostic. — Grâce aux signes physiques sur lesquels nous avons insisté, matité aortique, surélévation des sous-clavières, modifications des bruits cardiaques, on peut dire que le diagnostic de l'aortite chronique ne présente pas de très grandes difficultés, et si on méconnaît souvent cette affection durant la vie, cela tient surtout à ce qu'on ne l'a pas cherchée (1). L'attention du médecin n'est, en effet, pas toujours attirée du côté du cœur par les troubles fonctionnels que présente le malade et qui n'ont rien de très caractéristique.

Béclère a montré qu'on pouvait, avec avantage, utiliser la radioscopie dans le diagnostic de l'aortite avec dilatation (2). Il a fréquemment constaté chez les sujets dont le système artériel est sclérosé, flexueux, l'existence, à gauche de l'ombre médiane obtenue sur l'écran par la radioscopie thoracique antérieure ou postérieure, d'une saillie à contour cerclé, animée de mouvements d'expansion. Cette saillie, dit Béclère, appartient à la crosse aortique *allongée*, car normalement l'ombre de la crosse aortique, dans la radioscopie antérieure ou postérieure, se confond entièrement avec celle produite par le sternum et la colonne vertébrale. Les pulsations que présente cette ombre sont d'autant plus amples que l'action du cœur est plus énergique et que les différences de tension vasculaire pendant la diastole et la systole sont plus accusées.

Comme complément de l'examen radioscopique, Béclère a montré que, dans ces cas, on pouvait, au niveau même où se fait sur la région dorsale la projection de cette saillie, percevoir très nettement les bruits cardiaques, alors qu'on ne les entend pas dans les régions circonvoisines.

Quand l'aorte est dilatée au point de déterminer des phénomènes de compression, c'est avec l'*anévrysme aortique* que le diagnostic est le plus difficile. On se rappellera cependant que dans l'aortite chronique, les symptômes de compression sont beaucoup moins prononcés que dans l'anévrysme, quels qu'ils puissent être, et que les signes stéthoscopiques ne sont pas les mêmes; l'existence d'un double centre de battements, d'un double bruit ou d'un double souffle n'appartient pas à l'aortite. Enfin, dans cette dernière affection, le cœur, les valvules aortiques, sont plus souvent atteints que dans l'anévrysme.

L'aortite chronique, dans sa période avancée, peut être également confondue

(1) Chercherevsky (*Sem. méd.*, 1898, p. 409) insiste au point de vue du diagnostic sur l'absence de variations du calibre de l'aorte; pour mettre ce fait en lumière, il délimite l'étendue de l'aorte au niveau du bord droit du sternum, puis, frappant au niveau de cette région avec le marteau 5 ou 6 coups assez violemment, il délimite de nouveau la matité aortique. Celle-ci ne varie point si l'aorte est sclérosée, a perdu son élasticité.

(2) Béclère. *Soc. méd. des hôp.*, 25 juin 1897.

avec la *tuberculose pulmonaire* : la toux fréquente, les hémoptysies, les congestions pulmonaires appartiennent aux deux maladies, et l'on comprend que l'erreur ait pu être commise assez fréquemment. Il suffit cependant de l'avoir signalée pour que, avec une attention un peu soutenue, une inspection physique approfondie du malade, l'examen bactériologique des crachats, on puisse généralement l'éviter.

Le diagnostic de l'aortite posé, il faudra établir le diagnostic étiologique ; l'examen des autres viscères, l'état du système artériel, la connaissance des maladies antérieures, l'âge du sujet, devront entrer en ligne de compte.

Pronostic. — Après ce que nous avons dit des complications et de l'évolution des aortiques chroniques, il est inutile d'insister pour montrer que l'aortite chronique est une maladie d'une haute gravité et qu'elle ne guérit jamais. Toutefois, un régime approprié, une hygiène sévère peuvent donner une très longue survie et éviter l'apparition de phénomènes aigus qui sont toujours d'un pronostic très grave.

Traitement. — L'hygiène des athéromateux est ici de toute nécessité : comme nous l'avons dit plus haut, il faut que le malade atteint d'une aortite chronique se soumette à un régime alimentaire sévère : il évitera les aliments trop azotés, les mets épicés, mangera peu de viande, s'abstiendra de vin, d'alcools, d'excitants. Le lait, les légumes secs et les légumes frais, les fruits, les viandes blanches et bien cuites, les boissons légères, formeront la base de son alimentation.

Il faudra aussi lui proscrire tout ce qui peut exagérer l'activité cardiaque, les efforts musculaires trop fréquemment répétés, les fatigues, les marches rapides ou prolongées.

La vie au grand air, l'absence d'émotions, de préoccupations de toute espèce, l'emploi de stimulants de la nutrition tels que les frictions sèches, par exemple, etc., entretiendront un bon état général.

Enfin, pour ce qui concerne la thérapeutique, proprement dite, le médicament qui est le plus indiqué, c'est le médicament artériel par excellence, l'iodure de potassium, ou mieux l'iodure de sodium, seul ou associé à l'arséniate de soude. Cette médication devra être prolongée pendant très longtemps avec des intervalles de repos de temps à autre.

Quant aux complications de l'aortite chronique, angine de poitrine, œdème pulmonaire, etc., etc., elles réclament des indications spéciales sur lesquelles nous n'avons pas à insister et qu'on trouvera traitées dans d'autres parties de cet ouvrage.

CHAPITRE II

DE L'ANÉVRYSME DE L'AORTE

Les anévrysmes de l'aorte n'ont été connus et décrits que vers la fin du XVIe siècle, et c'est à Fernel que l'on attribue le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur ces faits ; d'après Laënnec, ce serait Vésale qui aurait donné la

première description exacte de l'anévrysme aortique. Après lui, Baillou décrit l'anévrysme de l'aorte abdominale, puis, au XVIIe siècle, ce sont les observations de Lancisi, de Valsalva, qui semblent prouver que des anévrysmes aortiques sont moins rares que ne le pensaient les premiers observateurs. Il faut arriver jusqu'à Morgagni, au commencement du XVIIIe siècle, pour trouver une description assez détaillée de cette maladie, description en rapport avec les connaissances que l'on possédait alors. On pourra lire dans sa XVIIe et dans sa XVIIIe lettre une étude critique sur les travaux des auteurs qui l'ont précédé, en même temps qu'on y trouvera un nombre relativement considérable d'observations d'anévrysmes de l'aorte « pectorale ».

Parmi les auteurs qui se rapprochent davantage de nous, il faut citer Corvisart, Scarpa, puis Laënnec qui décrit longuement les signes anatomiques et les signes cliniques de l'anévrysme de l'aorte; on trouve dans ses ouvrages une bonne description des symptômes douloureux, des phénomènes de compression, des différences existant parfois entre les deux pouls radiaux, etc.

Après lui, Bouillaud perfectionne l'étude des signes d'auscultation qui caractérisent l'anévrysme, en même temps que Cruveilhier, Rokitansky, Lebert, décrivent les lésions anatomo-pathologiques, dont Hogdson, en 1815, avait déjà précisé les caractères.

En Angleterre, la patrie pour ainsi dire des anévrysmes, de nombreux travaux dus à Hope, à Thurnam, à Bellingham, à Stokes, etc., ont été consacrés, depuis le commencement du siècle, à l'étude de cette question; enfin, soit en Italie, soit en Angleterre, soit en France, on s'est beaucoup préoccupé, depuis une vingtaine d'années, de la thérapeutique des anévrysmes, et les noms les plus connus à cet égard sont ceux de Ciniselli, Moore, Bacelli, Loreta, Douglas-Powel, Dujardin-Beaumetz, Constantin Paul, etc.

Étiologie. — Les causes de l'anévrysme sont, d'une façon générale, encore mal connues; nous verrons plus loin que la condition qui préside à son développement est toujours l'existence d'une lésion artérielle; mais, malheureusement l'étiologie de cette altération vasculaire n'est pas facile à bien déterminer.

Les statistiques recueillies sur les anévrysmes soit en France, soit à l'étranger, nous apprennent cependant qu'il y a des règles générales qui président à leur développement.

C'est ainsi que l'âge, le sexe, les races, les climats jouent un rôle important.

Age. — L'anévrysme n'est pas une maladie de la jeunesse, mais ce n'est pas non plus une affection de la vieillesse. C'est entre 50 et 60 ans, suivant Lebert, qu'on l'observerait le plus fréquemment; Crisp, dans une statistique portant sur 505 cas d'anévrysmes divers, montre que la fréquence est surtout grande entre 30 et 40 ans (198 cas), puis entre 40 et 50 (129 cas). Cette statistique semble se rapprocher davantage de la vérité.

L'anévrysme est très rarement observé dans l'enfance; Jacobi en a recueilli cependant une trentaine d'observations. Il semble qu'il faille, dans la majorité de ces cas, évoquer surtout la syphilis comme facteur étiologique; Thoma admet que parfois il faut faire jouer un rôle important au canal artériel qui exercerait une véritable traction sur la paroi antérieure de l'aorte (anévrysme par traction des enfants, *tractions-aneurysma der Kinder*).

Sexe. — Les anévrysmes aortiques sont bien plus fréquents chez l'homme que chez la femme; Lebert donne la proportion de 10 à 3.

D'après la statistique personnelle de Boinet, sur 28 cas, il a trouvé 23 hommes et 5 femmes.

Race. — On observe bien plus fréquemment l'anévrysme aortique en Irlande et en Angleterre qu'en France; c'est là un fait d'observation depuis longtemps connu, sans qu'on puisse trouver la cause réelle de cette prédisposition de la race anglo-saxonne, qui se poursuit même ailleurs qu'en Grande-Bretagne sur ceux qui y ressortissent.

Professions. — Toutes les professions nécessitant des efforts fréquemment répétés prédisposent les ouvriers qui les exercent au développement de tumeurs anévrysmales; ce sont les chauffeurs, les forgerons, les charretiers, etc., qui fournissent le plus fort contingent.

A côté de ces causes générales prédisposantes, il faut faire jouer un rôle bien plus important à toutes les maladies qui peuvent, au cours de leur évolution, déterminer des lésions aortiques. C'est ainsi qu'on a invoqué, mais sans preuves démonstratives, l'*alcoolisme* (Lécorché), le *tabagisme* (Peter), le *saturnisme*, parmi les intoxications susceptibles de provoquer des lésions artérielles.

De même l'*arthritisme*, la *goutte*, le *rhumatisme chronique* ont été cités comme causes déterminantes de l'anévrysme aortique; mais, ainsi que nous l'avons dit en parlant des artérites chroniques, autant les lésions artérielles sont fréquemment observées chez les sujets entachés de l'une ou de l'autre de ces grandes diathèses, autant il est rare d'observer chez eux des anévrysmes proprement dits.

Il faut, croyons-nous, donner une beaucoup plus grande importance à deux causes d'aortite chronique, la *syphilis* et l'*impaludisme*; nous avons vu plus haut que, dans une certaine mesure, les lésions de l'aorte se développant sous l'influence de l'une ou de l'autre de ces deux causes, étaient différentes de l'athérome artériel, qu'elles étaient plus localisées peut-être, mais désorganisaient plus profondément la paroi de l'aorte, deux conditions éminemment favorables à la formation de poches anévrysmales.

C'est en 1875, que Welch, dans une communication faite à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, vint déclarer que, dans un grand nombre de cas, on retrouvait la *syphilis* dans les antécédents des individus atteints d'anévrysme aortique; cette assertion, combattue par Douglas-Powell et Gull, fut pendant longtemps regardée comme très douteuse. En 1879, Vallin présentait à la Société médicale des hôpitaux de Paris un nouveau cas d'anévrysme qu'il considérait comme syphilitique, puis Fournier, Laveran, Dujardin-Beaumetz apportèrent à leur tour de nouvelles observations. On trouvera un très bon exposé de la question dans la thèse de Verdié[1], dans une leçon clinique de M. Jaccoud, parue en 1887[2].

Depuis lors, le nombre des travaux parus sur cette question est considérable et la plupart des auteurs font jouer à la syphilis un rôle des plus importants puisque Fraenkel admet que 47 pour 100 des anévrysmes sont syphilitiques; Étienne va plus loin et pense, en se basant sur une statistique importante, que cette proportion doit être élevée jusqu'à 70 pour 100, chiffre vraisemblablement quelque peu exagéré.

(1) Verdié. *Des anévrysmes d'origine syphilitique.* Thèse de Paris, 1884.
(2) Jaccoud. Aortite et anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique. *Semaine méd.*, 1887, p. 9.

S'il est difficile de préciser le rôle étiologique de la syphilis, cela tient surtout à ce que les lésions anatomiques n'ont pas de caractère spécifique qui permette de reconnaître leur origine. Il est rare, en effet, de constater l'existence au niveau de l'aorte de ces petites gommes qui donneraient lieu, d'après Dieulafoy, à des anévrysmes cupuliformes de petites dimensions. Cette absence de lésions caractéristiques n'est point cependant pour nous étonner. Nous avons vu combien il était souvent difficile de reconnaître la nature d'une artérite syphilitique lorsque celle-ci était arrivée à un degré avancé de son évolution et il est aisément compréhensible qu'une aortite, alors même qu'elle aurait des caractères anatomiques bien déterminés (Döhle), puisse, dans sa phase anévrysmatique, les perdre entièrement.

De même, on comprend aussi que le traitement spécifique puisse ne pas toujours avoir une grande efficacité, lorsqu'il s'agit d'une lésion définitive; là, comme dans d'autres lésions dont la nature syphilitique ne fait pas de doute, l'altération anatomique est telle qu'il n'y a plus de régression possible.

Le signe révélateur le plus important de la nature syphilitique d'un anévrysme est incontestablement la coexistence d'accidents caractéristiques d'une syphilis ancienne, et ceux-ci ont été parfois observés.

Enfin l'âge auquel se développe un anévrysme est un facteur qui a son importance au point de vue du diagnostic étiologique; observé chez un sujet encore jeune, âgé de moins de 40 ans, la nature syphilitique d'un anévrysme paraît plus certaine qu'à une période plus avancée de la vie.

Une autre cause invoquée dans l'étiologie de l'anévrysme par M. Lancereaux est l'*impaludisme*; en parlant des aortites, nous avons dit que ce distingué anatomo-pathologiste avait décrit une aortite paludéenne avec lésions anatomiques lui appartenant en propre et que cette opinion avait été combattue par Laveran, Kelsch et Kiener, Cornil, etc. Ce qui cliniquement ne peut être mis en doute, c'est l'existence assez fréquente d'anévrysmes chez d'anciens paludéens, mais à combien d'autres affections, y compris la syphilis, n'ont pas été exposés les marins, les soldats, etc., qui reviennent de nos colonies échouer dans les hôpitaux!

A côté de ces causes, il faut très vraisemblablement faire jouer un rôle important aux *infections*, cause productrice de lésions aortiques.

Développée au cours d'une maladie infectieuse, la lésion aortique, en apparence guérie, n'en persiste pas moins anatomiquement et une cause insignifiante, une nouvelle atteinte, des efforts violents fréquemment répétés, ou toute autre raison réalisent alors les conditions exigées pour la formation d'une poche anévrysmale.

En effet, s'il est nécessaire, pour que se développe un anévrysme, qu'il y ait une lésion de l'aorte, *lésion destructive des éléments auxquels elle doit son élasticité*, d'autres causes cependant jouent un rôle important; ce sont toutes celles qui passagèrement ou habituellement, élèvent la pression artérielle; c'est ainsi que les *efforts fréquemment répétés*, les *émotions violentes et les chagrins*, les *traumatismes*, ont été invoqués à juste titre, dans la pathogénie de l'anévrysme, par beaucoup d'auteurs.

Nous n'acceptons, il est certain, qu'avec les plus grandes réserves les faits rapportés par Reudle, chirurgien de la prison de Brixton, qui raconte avoir vu chez deux prisonnières se former un anévrysme de l'aorte peu de temps après qu'elles eurent entendu prononcer leur sentence; il n'en est pas moins vrai

qu'il est logique d'admettre que les émotions morales vives peuvent hâter l'évolution d'un anévrysme jusque-là latent.

On s'expliquera de même que les anévrysmes soient surtout fréquents chez les individus exerçant une profession pénible, où la répétition des efforts est pour ainsi dire constante.

Physiologiquement, du reste, Levaschew[1] a montré, par des expériences nombreuses sur les animaux, que la compression de l'aorte assez fréquemment répétée finit par déterminer une dilatation et un amincissement de la portion du vaisseau située au-dessus du point comprimé.

En ce qui concerne la prédisposition de l'aorte à être atteinte d'anévrysmes, les expériences de Béclard, de Gréhant et Quinquaud, celles plus récentes de Boinet, ont mis en lumière divers points fort intéressants. Elles ont montré 1° que la résistance de l'aorte est moindre que celle des vaisseaux plus éloignés; 2° que certains points de l'aorte, siège le plus habituel des anévrysmes, (grand sinus, partie droite de l'aorte ascendante, convexité de l'aorte près du tronc innominé, partie supérieure convexe et terminale de l'aorte), présentent une épaisseur moindre que les autres régions; 3° que ces diverses régions sont heurtées plus directement, plus perpendiculairement par le courant sanguin (Boinet).

Anatomie pathologique [2]. — *Forme, volume, nombre et siège de l'anévrysme aortique.* — Les anévrysmes aortiques se présentent sous des apparences différentes qui ont permis de les diviser, comme les anévrysmes en général, en anévrysmes *fusiformes* et anévrysmes *sacciformes*.

Les premiers, les *anévrysmes fusiformes*, apparaissent comme un renflement cylindrique de l'aorte, renflement en forme de fuseau dont les deux extrémités sont constituées par l'artère qui se continue à plein canal avec la tumeur; l'anévrysme est dit *sacciforme* lorsqu'il se présente sous la forme d'un sac, d'une poche appendue à l'aorte, communiquant avec elle par un orifice plus ou moins large; la partie rétrécie s'appelle le *collet du sac*. Ce sac anévrysmal est plus ou moins volumineux, plus ou moins régulier; tantôt il est nettement globuleux, tantôt pyriforme, tantôt présente des sortes de lobulations ou des bosselures. Quant au *volume*, il varie aussi dans de grandes proportions; parfois, et le plus souvent, de la dimension d'une noix ou d'un œuf, il peut, dans d'autres circonstances, acquérir un volume considérable, remonter dans la région sus-sternale, sus-hyoïdienne, se confondre presque avec le maxillaire inférieur, simulant alors un véritable goitre (Brault).

L'anévrysme aortique est le plus souvent unique, mais cependant, dans plusieurs observations, on a noté la coexistence d'anévrysmes sur la crosse de l'aorte et l'aorte descendante ou l'aorte abdominale (Lebert, Jaccoud).

Le siège de l'anévrysme est également variable; cependant, certaines parties de l'aorte sont particulièrement exposées à cet ordre d'altérations; d'après Crisp, cité par Charcot, les anévrysmes de l'aorte thoracique sont plus fréquents que ceux de l'aorte abdominale. Lebert, dans sa statistique,

[1] Levaschew. *Zeits. f. klin. Med.*, 1885, Bd IX. Analys. in *Revue des sc. méd.*, t. XXVII, p. 447.

[2] Voir pour tous les détails relatifs aux anévrysmes en général l'article Anévrysmes du *dt. encycl.* dû à M. Le Fort et celui du *Traité de chir.*, dû à M. Michaux.

donne des conclusions identiques; sur 69 observations, on a noté que l'anévrysme siégeait :

Sur l'aorte ascendante.	24 fois.
Sur la crosse de l'aorte.	27 —
Sur l'aorte descendante.	9 —
Sur l'aorte abdominale.	9 —

Dans ce dernier cas, l'anévrysme siège de préférence au voisinage du tronc cœliaque (52 fois sur 92, Lebert).

Configuration intérieure. — Quand on ouvre la poche anévrysmale, on voit alors que les rapports qu'elle présente avec le vaisseau sont des plus variables; « communiquant avec la lumière du vaisseau par une ouverture tantôt large, tantôt étroite, l'anévrysme semble quelquefois n'être qu'une excroissance développée sur une dilatation plus ancienne; d'autres fois, le vaisseau lui-même se prolonge au milieu de la poche anévrysmale pour s'y terminer brusquement [1] ».

Suivant son siège, on voit que les artères collatérales peuvent prendre naissance directement sur la poche anévrysmale, qu'elles sont fréquemment dilatées, prenant part pour ainsi dire à la formation de l'anévrysme; dans d'autres, au contraire, elles ont conservé leur apparence et leur volume normaux, ou bien sont encore rétrécies à leur origine par la présence, à la face interne du sac, d'une plaque athéromateuse. Ces diverses altérations ont, au point de vue clinique, une grande importance, car elles modifient considérablement les symptômes physiques, caractères du pouls, etc.

Une des particularités les plus intéressantes de la structure de l'anévrysme, particularité qui le distingue bien nettement de la dilatation aortique simple (voy. p. 509), c'est l'existence, dans la cavité anévrysmale, de caillots fibrineux. Ils apparaissent comme des couches stratifiées, de consistance fibrineuse, presque fibroïde là où elles sont en contact avec la paroi artérielle, de consistance moindre au niveau où elles se trouvent en contact direct avec le sang : ces caillots fibrineux, sur le mode de formation desquels nous n'avons pas à insister ici, sont ce que l'on appelle des *caillots actifs*, par opposition avec les caillots noirâtres, mous, durs à la simple stagnation du sang dans le sac et que l'on désigne sous le nom de *caillots passifs*.

Ces couches de fibrine peuvent, en certains points, subir une sorte de dégénérescence, de fonte granuleuse; elles se ramollissent alors et le sang pénétrant dans les interstices y forme de véritables petits lacs sanguins anfractueux qui, se coagulant à leur tour, laissent, comme traces de leur passage, des îlots jaunâtres de pigment hématique.

La formation de ces caillots internes a une grande importance, car c'est par ce procédé que certains anévrysmes, rares il est vrai, peuvent guérir spontanément, et c'est à obtenir cette coagulation sanguine que toutes les méthodes thérapeutiques se sont efforcées d'arriver.

La coagulation sanguine intra-anévrysmale se fera d'autant plus facilement que le sac communique avec l'aorte par un plus petit orifice, le courant sanguin y étant moins rapide; ce sera donc dans les anévrysmes sacciformes bien plus que dans les anévrysmes fusiformes qu'on aura l'occasion de l'observer.

[1] Charcot. *Œuvres complètes*, t. V, p. 485.

Breschet, dans ses annotations à la traduction de l'ouvrage d'Hodgson, avait déjà bien mis en relief ce fait que la diminution de la force de la circulation prévenait l'accroissement de l'anévrysme.

L'*anévrysme disséquant* est une rareté pathologique; indiqué pour la première fois par Maunoir, puis décrit par Laënnec, par Peacock, plus tard par Ball et Duguet, il consiste en une rupture de la tunique interne suivie d'une infiltration du sang entre la tunique moyenne et la tunique interne ou bien entre les lames de cette dernière; c'est souvent ainsi, nous l'avons vu, que procède la rupture de l'aorte (voy. p. 510) : dans un premier temps, il y a formation d'un anévrysme disséquant; dans un second temps, il y a rupture dans le tissu cellulaire ou les organes voisins.

Rapport de l'anévrysme avec les parties voisines. — L'anévrysme a pour principal caractère de présenter une tendance permanente à s'accroître; tous les

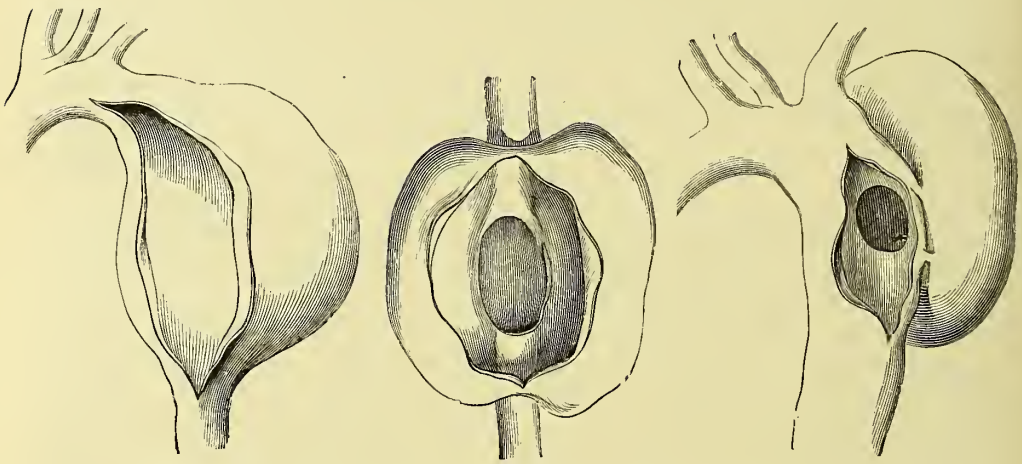


Fig. 32. Fig. 33. Fig. 34.

Diverses variétés d'anévrysmes aortiques (d'après Rokitansky).

organes qu'il rencontre, comprimés et irrités, se fusionnent pour ainsi dire avec lui, si bien qu'il est difficile et souvent impossible, dans une autopsie, de séparer l'anévrysme des tissus voisins. Ceux-ci même arrivent à faire partie intégrante du sac, les parois de la poche ayant été peu à peu progressivement usées. Il y a là véritablement dans ce processus d'irritation et de destruction permanente de l'anévrysme un fait très remarquable qui ne s'observe même pas, à un tel degré, dans les tumeurs les plus malignes.

Aucun organe, aucun tissu ne résiste au processus de destruction lente de l'anévrysme : la trachée, les bronches sont ulcérées et perforées, les nerfs dissociés et les os eux-mêmes se laissent détruire sur une grande étendue. On voit ainsi des anévrysmes perforer les parois thoraciques, détruire le sternum, la clavicule, la colonne vertébrale, comprimer la moelle ou se rompre dans le canal rachidien.

Dans un cas rapporté à la Société anatomique par Faure-Miller[1], une poche anévrysmale avait corrodé, sur une étendue de 12 centimètres, toute la face

[1] Faure-Miller. *Bull. Soc. anat.*, 1891, p. 160.

antérieure de la colonne vertébrale jusqu'à la dure-mère et l'avait transformée en une vaste anfractuosité.

Ce travail de destruction et des parois de l'anévrysme et des tissus voisins amène fréquemment la rupture de la poche soit dans le tissu cellulaire voisin, soit dans les viscères avec lesquels l'anévrysme s'est confondu et identifié pour ainsi dire, la veine cave supérieure, le péricarde, les cavités cardiaques, oreillette ou ventricule droit, la trachée, les plèvres, l'œsophage, l'estomac, etc., etc.

Quand l'anévrysme s'ouvre dans le tissu cellulaire voisin, tissu cellulaire sous-pleural, sous-péritonéal, sous-cutané, et lorsque des adhérences se sont déjà établies et sont suffisantes pour empêcher l'épanchement de fuser au loin et d'entraîner une mort rapide, il se forme ce que l'on a appelé l'*anévrysme faux consécutif* ou *anévrysme diffus*. Cet accident s'observe surtout dans l'histoire de l'anévrysme de l'aorte abdominale (Stokes).

Le siège de la rupture varie suivant les connexions de l'anévrysme; d'après les relevés faits par Charcot [1] sur les Bulletins de la Société anatomique, de 1826 à 1864 il a constaté que, sur 118 cas d'anévrysmes, 64 fois la mort était survenue par rupture, 11 fois dans la plèvre gauche, 8 fois dans la plèvre droite, 8 fois dans le péricarde, 6 fois dans le poumon gauche, 5 fois dans la trachée, 5 fois dans la bronche gauche, 1 fois dans la bronche droite, 3 fois dans les deux bronches, 2 fois dans l'artère pulmonaire, 1 fois dans l'oreillette droite, 1 fois dans le tissu cellulaire du médiastin, 3 fois dans l'œsophage et 1 fois dans le duodénum, 2 fois dans le péritoine et 5 fois sous le péritoine, 2 fois enfin dans le tissu cellulaire sous-cutané et 4 fois à l'extérieur.

Les mêmes faits ont été observés sur un très grand nombre d'anévrysmes par les auteurs anglais, par Crisp en particulier. Il semble en résulter que c'est surtout au niveau des voies aériennes que se fait l'ouverture de l'anévrysme thoracique bien plus fréquemment qu'à l'extérieur; pour l'anévrysme abdominal dont la rupture et la transformation en anévrysme faux consécutif est assez la règle, c'est dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal que l'hémorragie se fait le plus souvent.

Par quel mécanisme se produit l'usure des tissus voisins de l'anévrysme? On ne peut réellement pas l'attribuer exclusivement à la compression; il y a plus que cela à invoquer pour comprendre l'ostéite raréfiante qui précède la destruction osseuse. Chose curieuse, du reste, les tissus résistent de façons très différentes : c'est ainsi que, tandis que les os cèdent facilement, le tissu fibreux ou cartilagineux résiste beaucoup plus longtemps, et c'est la règle de voir, lorsque l'anévrysme a usé la colonne vertébrale, les disques intervertébraux rester encore presque intacts.

La pathogénie de ces diverses altérations nous est en réalité encore entièrement inconnue.

Lésions concomitantes. — En même temps que l'anévrysme, on rencontre des lésions diverses; c'est ainsi qu'on observe assez fréquemment sur le trajet de l'aorte des altérations, plaques athéromateuses, mais le plus habituellement le reste du système artériel est sain, et ce n'est pas un des moindres caractères de l'anévrysme que de voir une grave lésion vasculaire coexister parfois avec un système artériel presque intact.

Parfois le cœur est altéré, il peut être hypertrophié, mais alors il l'est par le

[1] Charcot. *Loc. cit.*, p. 491.

fait de lésions artérielles concomitantes, athérome, lésions rénales, etc., car *l'anévrysme par lui seul ne détermine pas d'hypertrophie cardiaque* [1].

Les orifices valvulaires du cœur sont parfois atteints; c'est ainsi qu'on observe de l'insuffisance aortique, des lésions endocardiques, etc.

Enfin, signalons la possibilité d'accidents et lésions divers, présence d'infarctus viscéraux, coexistence de pleurésie, de gangrène ou de tuberculose pulmonaire (Stokes, Hanot, etc.).

Structure et pathogénie de l'anévrysme. — Pendant longtemps on divisait, suivant leur origine, les anévrysmes en *anévrysme vrai*, en *anévrysme mixte externe*, *anévrysme mixte interne*; on voulait indiquer par là qu'ils étaient formés par toutes les tuniques artérielles ou par la tunique interne ou externe seule, les deux autres ayant été rompues. Actuellement, ces divisions ne sont plus guère admises et l'on reconnaît que l'anévrysme est formé par les trois tuniques, mais celles-ci sont plus ou moins altérées et détruites, de telle sorte qu'il est bien difficile de savoir reconnaître quelle est celle qui prend la plus grande part à la formation du sac.

A un examen histologique, la paroi du sac apparaît, disent Cornil et Ranvier, comme formée par un seul tissu dont la structure est identique à celle de la tunique interne modifiée par l'endartérite, c'est-à-dire par un tissu de cellules plates formant des couches superposées séparées par une substance fibrillaire, ce tissu pouvant subir du reste une série de transformations diverses, athérome, dégénérescence graisseuse ou calcaire; dans certains anévrysmes même la poche forme une véritable coque calcaire.

C'est en somme un tissu qui ne permet pas de reconnaître la structure artérielle; mais, si l'on fait des séries de coupes, on retrouve alors, au niveau du collet du sac surtout, des éléments importants, des vestiges de la tunique moyenne, des lames superposées de ce tissu élastique si caractéristique de la tunique moyenne de l'aorte et qui se colore si facilement par les réactifs employés en histologie. Ces débris de la tunique moyenne peu abondants au niveau du sac se voient surtout au niveau de son abouchement avec l'artère.

En un mot, que s'est-il produit? La tunique élastique moyenne constitue l'élément essentiel de l'aorte; c'est elle qui lui permet de ne pas céder à la pression sanguine. Survienne une lésion artérielle, tant que les autres tuniques sont seules atteintes, s'il reste encore assez de tissu élastique pour résister, l'aorte conservera ses dimensions normales; mais, si elle est détruite, peu à peu l'aorte se laissera distendre et les diverses tuniques artérielles, pathologiquement confondues, iront progressivement constituer une poche qui constamment aura de la tendance à s'accroître.

C'est dire, en réalité, qu'à la disparition de la tunique élastique, l'élément noble de l'aorte, est liée la pathogénie de l'anévrysme. Or, chercher quelles sont les lésions qui détruisent la tunique moyenne aortique, c'est faire l'étiologie de l'anévrysme. Si nous nous rappelons ce que nous avons dit des aortites, nous verrons que dans aucun cas les trois tuniques ne sont aussi altérées que dans les aortites chroniques localisées, tandis que, dans l'athérome, la tunique moyenne est sinon intacte, du moins en grande partie respectée.

Cette conception correspond certainement à l'observation des faits, et il n'est

[1] Baccelli admet cependant que les anévrysmes à col large provoquent de l'hypertrophie cardiaque.

pas rare de constater que, dans l'anévrysme, le système aortique n'est que localement malade et que le plus souvent le reste du système artériel est intact. Ce n'est pas à dire que dans l'athérome on ne puisse observer quelques cas d'anévrysme; nier ce fait serait pousser les choses à l'extrême; mais, le plus souvent, c'est d'une dilatation de l'aorte qu'il s'agit; si l'on trouve un anévrysme chez un athéromateux, c'est qu'une plaque d'athérome a envahi la tunique moyenne, l'a détruite, mais c'est toujours un anévrysme de petit volume, celui que l'on a désigné du nom de *kystogénique* (Steuzel, Corvisart).

Symptômes. — L'anévrysme de l'aorte présente des formes cliniques qui peuvent varier beaucoup. Tantôt en effet, la symptomatologie s'y trouve au grand complet, tantôt, au contraire, elle est si atténuée que l'anévrysme peut passer inaperçu durant la vie et constituer une véritable trouvaille d'autopsie. Cela tient au volume de l'anévrysme, et surtout à son siège.

Superficiel, faisant saillie au niveau du sternum, il ne saurait être méconnu; profondément situé, il constitue alors le plus souvent une maladie de diagnostic difficile qui ne révèle sa présence que par les phénomènes de compression exercés sur les parties voisines; les signes de certitude font alors le plus souvent défaut.

Avec tous les auteurs nous étudierons successivement les *signes physiques* de la tumeur anévrysmale, puis les *signes rationnels ou fonctionnels*, les premiers étant les seuls qui permettent d'être absolument affirmatif au point de vue du diagnostic, les seconds ne constituant que des signes de probabilité plus ou moins grande.

Signes physiques. — Ce sont, comme nous le disions, les plus importants; ils sont fournis par l'examen physique du malade et se basent sur les résultats obtenus par l'*inspection*, la *palpation*, la *percussion*, l'*auscultation*.

L'*inspection* fournit des résultats différents suivant le siège de la tumeur anévrysmale et suivant aussi le volume de celle-ci. Avant que l'anévrysme n'ait usé les parois thoraciques et ne soit venu faire saillie sous les téguments, on constate déjà, par le simple examen, qu'il existe une voussure anormale et que cette voussure siège sur le trajet de l'aorte. C'est là déjà un signe de valeur.

Cette voussure siégera du côté droit du sternum, au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal, si c'est l'aorte ascendante qui est atteinte; c'est dans la région de la fourchette sternale qu'on constatera l'existence d'une voussure, lorsque l'anévrysme siégera sur la crosse de l'aorte. Enfin, suivant le volume de la tumeur anévrysmale, ces rapports pourront être très considérablement modifiés; c'est ainsi que certains anévrysmes volumineux de l'aorte descendante viennent faire saillie au bord gauche du sternum, tandis que, dans d'autres cas, rares il est vrai, ils usent les corps vertébraux et viennent proéminer en arrière, constituant une véritable tumeur dorsale.

En même temps que l'on constate l'existence d'une voussure ou d'une tumeur, on constate encore, fait important, que cette tumeur est animée de pulsations qui succèdent presque immédiatement [1] au choc de la pointe du

[1] L'expansion n'est pas absolument synchrone à la systole cardiaque; grâce aux appareils enregistreurs, on constate que pour l'anévrysme aortique le retard est appréciable; il est de 3 à 5 centièmes de seconde. Inutile d'insister sur ce phénomène facile à comprendre. On sait depuis longtemps du reste que plus l'anévrysme est éloigné du cœur, plus la pulsation anévrysmale est en retard sur la pulsation cardiaque.

cœur, enfin, que ces pulsations sont simples ou doubles. « Ce battement anévrysmal, dit Stokes, donne l'idée d'un coup violent, également fort dans toutes les directions; la pulsation cardiaque, au contraire, transmet plutôt la sensation du choc d'un corps solide et mobile, ayant ordinairement une force plus grande dans un point donné [1]. »

La main, qui perçoit ces battements, constate en outre qu'il ne s'agit pas d'un simple soulèvement, mais bien d'une véritable expansion de la tumeur. Dans quelques cas enfin, on a une sensation de *thrill*, véritable frémissement cataire, sorte de frôlement faible, discontinu, qui coïncide avec les battements de l'anévrysme et est intermittent comme eux. Il est dû, selon toute probabilité, aux vibrations que produit la colonne sanguine en pénétrant dans la poche anévrysmale.

Ainsi que nous le disions, les battements sont simples ou doubles, doubles dans les anévrysmes de l'aorte voisine du cœur, simples dans ceux qui siègent sur une partie éloignée de l'organe central; tel est le cas, par exemple, des anévrysmes de l'aorte abdominale. C'est à Stokes, puis à Guérin, à Bellingham, que nous devons les premières notions sur ces symptômes qui sont aujourd'hui de connaissance vulgaire.

La réunion de ces deux signes, *l'existence d'une tumeur*, *l'existence de battements à son niveau*, a une importance considérable au point de vue du diagnostic. Elles ne sont toutefois pas toujours facilement constatables, soit que la tumeur ait encore acquis un volume peu considérable, soit que l'existence de nombreux caillots dans son intérieur ait atténué l'existence des battements; en ramenant alors, suivant le conseil de Stokes, l'œil au niveau de la poitrine du malade, on constate l'existence d'une pulsation localisée ou bien celle d'un mouvement impulsif diffus, mais distinct, dans la région sternale supérieure, ou sous les clavicules.

On peut encore, sur la région que l'on veut examiner, fixer un mince petit drapeau de papier au moyen d'un peu de cire molle, et parfois les oscillations de ce petit index viennent démontrer l'existence d'un centre de battements indépendants du centre cardiaque, alors que l'inspection seule ne pouvait le constater.

Les signes physiques sont beaucoup plus caractéristiques à une période avancée de la maladie, lorsque la paroi thoracique a été usée et perforée et que l'anévrysme vient faire saillie au dehors; on constate alors avec la plus grande netteté que la tumeur arrondie qui proémine au-dessus des parois de la poitrine est une tumeur pulsatile et fluctuante, que chaque soulèvement et chaque affaissement de celle-ci coïncident avec la systole et la diastole cardiaques; parfois encore une pression persistante permet sa réduction plus ou moins complète.

A son niveau la peau est amincie; elle a pris une teinte violacée, luisante, rougeâtre; des veines sous-cutanées se dessinent à sa surface; parfois encore, les téguments sont le siège d'une véritable inflammation ou de petites hémorragies sous-cutanées.

La *percussion* fournit des résultats moins importants que les autres moyens d'examen : au niveau de la tumeur on trouve une matité plus ou moins étendue suivant son volume, mais ce signe se retrouve dans toutes les tumeurs du médiastin et n'a pas une valeur pathognomonique quelconque.

[1] Stokes. *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 548.

Dans quelques cas cependant, ce moyen d'examen pourra rendre des services, surtout s'il s'agit d'anévrysmes latents siégeant profondément, tels par exemple que les anévrysmes de l'aorte descendante.

L'*auscultation*, par contre, permet de constater des signes d'une grande importance; en effet, l'oreille munie ou non du stéthoscope perçoit au niveau de la tumeur anévrysmale soit des bruits, soit des souffles, mais, dit M. Jaccoud, « ce qu'il faut bien retenir, c'est que les signes stéthoscopiques normaux de l'anévrysme aortique sont des bruits de percussion, des claquements semblables à ceux du cœur et non pas des souffles; ceux-ci sont toujours la conséquence de quelque modification accidentelle dans l'anévrysme, dans l'artère ou dans le cœur ».

C'est Stokes le premier qui en 1833, puis en 1834, mentionna l'existence fréquente, dans l'anévrysme thoracique, d'un premier et d'un second bruit, rappelant tout à fait les bruits normaux du cœur. « Il est difficile, sinon impossible, à un bon observateur, dont on banderait les yeux, et dont on placerait soi-même le sthéthoscope, de le distinguer des bruits ordinaires du cœur placé sous le coup d'une stimulation. » (1)

Ces bruits ou claquements sont dans bien des cas remplacés par des souffles qui peuvent être doubles ou simples; ils indiquent alors qu'il s'est produit certaines modifications anatomiques du côté de la poche anévrysmale ou du côté du cœur.

Ces remarques, vérifiées par tous ceux qui ont étudié avec soin les signes physiques de l'anévrysme aortique, par Stokes, par Guérin, par Bellingham, Lyons et surtout, dans ces dernières années, par Fr. Franck, sont vraies, surtout pour les anévrysmes de l'aorte thoracique; elles ne le sont plus pour l'anévrysme de l'aorte abdominale dont la pulsation, comme nous l'avons dit, est habituellement unique, et au niveau duquel on constate également un souffle simple, grave, rauque, de peu de durée, ainsi que Hope l'a si bien décrit.

En même temps que l'auscultation, l'*examen du pouls* fournit d'utiles indications pour le diagnostic de l'anévrysme aortique, surtout quand il s'agit d'en préciser le siège. D'une façon générale, l'anévrysme étant une poche qui allonge le trajet de l'onde sanguine, on comprend que le *pouls soit uniformément retardé* dans toutes les artères qui naissent en aval de la tumeur. Ainsi, le pouls des artères radiales et de toutes les artères périphériques sera retardé si l'anévrysme siège sur l'aorte ascendante; ce retard ne s'observera que du côté gauche si la poche est située en amont de la carotide et sous-clavière de ce côté et en aval du tronc brachio-céphalique.

Enfin, on ne constatera le retard du pouls qu'au niveau des fémorales lorsque l'anévrysme siège sur l'aorte abdominale; c'est là un signe d'une grande importance au point de vue du diagnostic.

Non seulement le pouls est retardé, mais il est aussi *affaibli*, l'onde sanguine ne faisant pas que s'attarder dans la poche, mais s'y atténuant ou s'y éteignant. De même que le retard, l'affaiblissement du pouls peut avoir une grande valeur diagnostique dans quelques cas, mais ce symptôme a infiniment moins de valeur que le premier, car il peut tenir à bien des causes différentes autres qu'une poche anévrysmale, par exemple, lorsque sur la face interne de l'aorte, au niveau de l'embouchure des différents troncs artériels qui y prennent naissance,

(1) Stokes. *Loc. cit.*, p 552.

existe une plaque d'endartérite ou une plaque athéromateuse qui en rétrécit l'orifice. D'après von Ziemssen [1], cet affaiblissement du pouls, fréquent dans l'athérome aortique, pourrait donner lieu à des erreurs d'interprétation, en ce que le pouls semble en même temps retardé. Cela tient à ce que, la distension de l'artère étant plus lente, le sommet de l'onde se trouve en retard sur celle du pouls du côté opposé; en effet, le sphygmographe montre qu'il en est ainsi. C'est là un fait qui n'avait pas échappé à Marey.

Ces différentes modalités du pouls dans l'anévrysme aortique prennent un caractère de bien plus grande netteté lorsqu'on a recours aux appareils enregistreurs de Marey et de Fr. Franck et qu'on les compare aux tracés cardiographiques ou anévrysmatiques. C'est ainsi que Fr. Franck a constaté que le pouls présentait, pendant l'inspiration, un affaissement beaucoup plus marqué qu'à l'état normal; la pression thoracique diminuant, le sang se précipite dans la poche anévrysmale et la pression artérielle baisse dans de très fortes proportions. C'est ainsi que l'on a noté dans l'anévrysme aortique l'existence du *pouls paradoxal* qui n'a, du reste, rien de caractéristique puisqu'il existe dans d'autres affections, telles par exemple que la symphyse cardiaque, la persistance du canal artériel, etc.; le phénomène est d'autant plus accusé que l'anévrysme est plus volumineux et que ses parois sont plus souples. On en comprend facilement les raisons.

Ces différentes apparences du pouls sont, ainsi que Fr. Franck l'a montré, assez fréquemment modifiées par des circonstances surajoutées; elles sont intéressantes à connaître. C'est ainsi que la présence de caillots nombreux dans la poche anévrysmale fera disparaître le retard du pouls; parfois même, au cours d'un traitement, on voit ce retard diminuer et disparaître, constituant alors un signe de valeur qui permet de supposer que la poche de l'anévrysme se remplit de caillots fibrineux. D'autres circonstances peuvent agir de la même façon; l'athérome artériel, par exemple, en faisant disparaître l'élasticité artérielle, facteur important du retard normal du pouls sur la systole cardiaque, vient contre-balancer les effets retardateurs de l'anévrysme; ou bien encore c'est l'insuffisance aortique qui, faisant disparaître un des facteurs cardiaques du retard du pouls, le soulèvement des sigmoïdes, vient atténuer le retard que l'on aurait pu constater. Enfin, tout au contraire, d'autres circonstances, telles que le rétrécissement aortique qui exagère l'intervalle présphygmique (Keyt), l'insuffisance mitrale, peuvent porter le retard du pouls à son degré maximum, indépendamment de celui qui est dû à la présence d'un anévrysme sur le trajet de l'aorte.

De la méthode graphique appliquée à l'étude de la tumeur anévrysmale; pathogénie des battements et des souffles. — La pathogénie des battements et des bruits ou souffles constatés au niveau des anévrysmes a été diversement commentée par la plupart des auteurs. Pour ce qui concerne la pathogénie du premier battement, chacun est d'accord; il est produit par la pénétration de la colonne sanguine dans le sac anévrysmal; ce premier battement est, du reste, toujours plus fort et plus prolongé que le second. Quant à la seconde pulsation, les opinions sont variables : Bellingham [2] pensait qu'elle était due au reflux dans le sac anévrysmal du sang contenu dans les grosses artères qui naissent de la crosse de l'aorte; il s'agirait là d'un phénomène purement passif, la colonne

[1] Ziemssen. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, XLVI, p. 285.
[2] Bellingham. *Dublin medical Presse*, 1888.

sanguine agissant seulement par son poids. Ainsi s'expliquerait, pour lui, l'absence de double battement dans les anévrysmes éloignés de la base du cœur, dans les artères périphériques ou dans l'aorte abdominale.

Lyons [1] pensait que le second choc était produit par le fait de la systole artérielle : l'artère distendue par l'onde sanguine revient sur elle-même et chasse dans le sac une nouvelle quantité de sang; ce second battement se produirait avec d'autant plus de facilité que l'anévrysme a une forme plus arrondie, plus sphérique.

Pour d'autres, la seconde pulsation est produite par l'occlusion des valvules sigmoïdes qui arrête la colonne sanguine alors qu'elle tend à rétrograder dans le ventricule et la refoule dans le sac anévrysmal. Ainsi s'expliquerait pourquoi, dans l'anévrysme compliqué d'insuffisance aortique, le second battement ferait souvent défaut, pourquoi également cette seconde pulsation ne s'observe que dans les anévrysmes voisins du cœur, c'est-à-dire dans une région où l'influence de l'occlusion des sigmoïdes peut encore se faire sentir.

Les recherches de François Franck [2] ont montré que ces diverses explica-

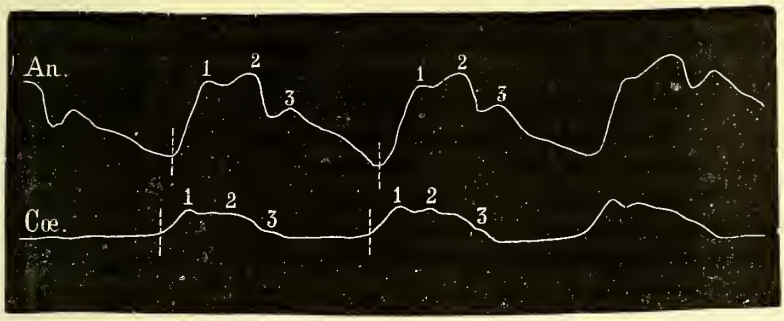


Fig. 35. — Tracé des expansions d'un anévrysme brachio-céphalique (An.) avec ses trois battements (1, 2, 3) correspondant, les deux premiers à deux phases successives de la systole cardiaque (1, 2, ligne Cœ), le deuxième à la fin de cette systole, à l'instant de la clôture des sigmoïdes de l'aorte (François Franck).

tions n'étaient point justifiées. La méthode qu'il a employée est celle que Marey a si heureusement inaugurée; elle se propose pour but l'examen graphique simultané du cœur et des vaisseaux et les tracés que fournissent et le cardiographe et le sphygmographe sont recueillis sur la feuille d'un même appareil enregistreur; ils peuvent ainsi être comparés entre eux et l'on a de la sorte l'appréciation exacte du moment où se produisent les battements anévrysmaux.

François Franck applique sur l'anévrysme une calotte de gutta-percha, qui en représente à peu près la forme exacte; cette calotte, fermée à sa partie inférieure par une feuille mince de caoutchouc, est remplie d'eau et communique par un tube avec un appareil enregistreur sur lequel vont s'inscrire également les battements cardiaques. Outre que cet appareil, l'anévrysmographe, peut fournir d'utiles renseignements sur la valeur de l'expansion de la poche anévrysmale, en d'autres termes sur la valeur cubique de chaque expansion, il permet aussi de se rendre compte de la pathogénie des battements.

(1) Lyons. *Dublin quarterly Journal of medical science*, vol. IX, 1850.
(2) François Franck. *Soc. de biol.*, 9 janvier 1885, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1886 p. 50.

L'anévrysme de l'aorte thoracique, lorsque la communication avec le vaisseau est large, facile, lorsque le sac est peu oblitéré par des caillots, présente, dit Fr. Franck, non seulement un double battement, mais fréquemment un triple battement; les deux premiers sont les seuls que la main puisse sentir avec facilité, le troisième que le doigt perçoit bien difficilement est décelé par l'appareil enregistreur. Or, les deux premiers battements coïncident avec la systole cardiaque ou du moins la suivent de très près. Ils sont dus à la pénétration du sang qui se fait dans le sac en suivant les phases de la systole ventriculaire, c'est-à-dire avec un renforcement au début de la pénétration.

L'explication de Bellingham, de Lyons, ne semble donc pas exacte; les deux battements sont systoliques. Quant au troisième battement, peu sensible, nous l'avons dit, il est diastolique et correspond à la fermeture des valvules sigmoïdes.

Quant à la pathogénie des souffles, lorsque ceux-ci existent, le premier est produit par le passage brusque de l'onde sanguine de l'artère dans la poche anévrysmale. Si la présence de rugosités au niveau de l'orifice de communication en facilite la production, on peut aussi l'expliquer en se rappelant qu'une colonne liquide soumise à une forte pression, — comme est la pression aortique — passant subitement à une pression moindre — celle du sac anévrysmal — peut produire un bruit de souffle.

Le mode de production du deuxième bruit, d'après Fr. Franck, varie suivant les cas et le moment exact où il apparaît en indique la pathogénie.

« 1° Il peut résulter du renforcement de la pénétration dans le sac, auquel cas il coïncide avec le second soulèvement; 2° il peut être plus tardif, n'apparaître que dans la période d'affaissement et résulter alors soit du retour du sang dans l'artère (cas des anévrysmes disséquants, Marey), soit d'une insuffisance aortique concomitante, soit (comme j'ai observé le fait avec M. Potain) du déplacement de l'air dans la portion du poumon brusquement décomprimée par le retrait élastique d'une poche anévrysmale intra-thoracique. Le moment d'apparition du souffle et la présence ou l'absence des signes spéciaux de l'insuffisance aortique permettent le plus souvent de préciser à quelle variété on a affaire. J'ajoute que le souffle diastolique dû au reflux aortique s'exagère et prend une tonalité plus haute quand on augmente la poussée artérielle par la compression des fémorales, tandis que la même expérience diminue le souffle de rentrée dans l'aorte et le souffle extra-anévrysmal [1]. »

Signes fonctionnels. — Si les signes physiques de l'anévrysme sont les seuls pathognomoniques, il n'en est pas moins vrai que les symptômes fonctionnels ont une grande importance. Pour les anévrysmes qui sont profondément situés, ils sont souvent les seuls qui pendant longtemps permettent de supposer le diagnostic; pour ceux qui viendront faire saillie au niveau des parois thoraciques et révéler alors leur présence d'une manière bien certaine, ils constituent des signes de début d'une haute valeur.

Les symptômes fonctionnels résultent : 1) soit des *troubles de la circulation*, déterminés par la présence de la tumeur anévrysmale; 2) soit, et le plus souvent, de *phénomènes d'irritation et de compression* exercés par l'anévrysme sur les organes avec lesquels il se trouve en rapport de contiguïté.

[1] François Franck. *Soc. de biol.*, 9 janvier 1885.

I. **Troubles circulatoires.** — Parmi les premiers, on peut citer le *déplacement du cœur*. Cet organe n'est généralement pas augmenté de volume, à moins de lésions cardiaques ou aortiques concomitantes, car l'anévrysme ne produit pas d'hypertrophie cardiaque par lui seul; par contre, le cœur est fréquemment déplacé lorsque la tumeur anévrysmale est volumineuse; il occupe alors une situation plus horizontale qu'à l'état normal et la pointe se trouve reportée à gauche et en bas jusque vers le sixième ou le septième espace intercostal. Quand l'anévrysme occupe une situation postérieure, se trouve placé en arrière du cœur, celui-ci est refoulé en avant et, la pulsation de l'anévrysme agissant sur lui, il se produit une sorte de double pulsation à laquelle Hope donnait le qualificatif de *jogging*.

Enfin, les troubles dans la circulation cardiaque déterminent fréquemment des symptômes tels que la *dyspnée*, les *palpitations* surtout lorsque le malade veut se livrer à un effort quelconque.

II. **Symptômes déterminés par la compression des organes situés dans le médiastin.**

a) *Compression de la trachée, des bronches et des poumons.* — La compression de la trachée par un anévrysme peut déterminer un rétrécissement de ce tuyau aérien; on constate alors l'existence d'un bruit très particulier que Stokes appelait la *stridulation inférieure*, bien différente des bruits déterminés par une affection laryngée et qui est plus marqué après un effort ou une longue inspiration. Ce phénomène se produirait plus facilement lorsque la compression s'exerce sur les parties latérales que lorsqu'elle se fait au niveau de la partie antérieure de la trachée; l'extrémité des anneaux cartilagineux au niveau de la partie membraneuse cède, en effet, plus facilement que la partie antérieure de l'arc.

Lorsque la compression est poussée assez loin, il peut se produire un véritable *bruit de cornage*; il en est de même lorsqu'une des grosses bronches se trouve comprimée; c'est un bruit rauque s'entendant à une certaine distance du malade, présentant son maximum d'intensité au moment de l'inspiration et que l'on retrouve dans les rétrécissements de la trachée ou des bronches, quelle que soit leur origine.

Ce signe a une valeur plus considérable encore quand il s'accompagne de *tirage sus-sternal*, unilatéral ou bilatéral, et surtout d'un *affaiblissement du murmure respiratoire dans un des poumons*, alors que ni l'auscultation, ni la percussion ne révèlent aucune affection pulmonaire. Cet affaiblissement est habituellement appréciable dans toute l'étendue du poumon.

L'auscultation révèle, à côté de l'affaiblissement du murmure respiratoire, divers symptômes, tels qu'un souffle plus ou moins rude; il s'entend surtout en arrière, au niveau du hile du poumon, soit à droite, soit le plus souvent à gauche; c'est le *souffle interscapulo-vertébral*.

Notons enfin, comme coïncidant parfois avec ce symptôme, l'*immobilité relative d'un des côtés de la poitrine*, au moment de l'inspiration, avec une expansion exagérée du côté opposé (Greene).

Parfois aussi la compression d'un des tuyaux aériens peut aller très loin et déterminer leur ulcération et leur gangrène.

b) *Compression des artères et des veines.* — La compression des troncs artériels est rare. On peut cependant l'observer du côté des artères du cou et des artères des membres supérieurs. C'est à la compression de la carotide que

dans certains cas on peut attribuer des phénomènes tels que des *douleurs de tête*, des *vertige*, des *tintements d'oreilles*, des *perceptions de visions lumineuses*, etc. [1].

La *compression des artères nourricières du poumon* pourrait produire, d'après quelques auteurs, des symptômes de gangrène pulmonaire (Greene, Carswell).

La *compression des veines* détermine un état variqueux très prononcé des veines superficielles de la poitrine et du cou; il est surtout marqué lorsque la veine cave supérieure est comprimée, et l'on voit alors les jugulaires faire saillie sous la peau en même temps que les veines sous-cutanées sont variqueuses. Suivant les cas, la compression peut porter sur des troncs veineux isolés, tronc brachio-céphalique droit ou gauche, etc.

C'est dans quelques cas assez rares que l'on observe, au lieu de veines dilatées et variqueuses, une sorte de gonflement élastique et rénitent du cou tout entier, qui forme alors une tuméfaction assez caractéristique que l'on a désignée sous le nom de *tuméfaction en pèlerine* (*Tippet-like*, Stokes). Cette tuméfaction ne s'observe pas dans les œdèmes d'origine cardiaque.

c) *Compression de l'œsophage.* — L'œsophage subit moins fréquemment les phénomènes de compression que d'autres organes, tels que les vaisseaux; elle ne s'observe guère que dans l'anévrysme de l'aorte descendante. Elle se manifeste alors par des symptômes qui pourraient faire croire à un rétrécissement œsophagien; c'est au niveau du tiers moyen du sternum, ou quelquefois plus bas, que le malade ressent une sensation de gêne, d'obstacle au passage des aliments; c'est quelquefois plus encore une douleur qu'une gêne mécanique. Vient-il à avaler, il peut alors se produire une série d'efforts de vomissements, de hoquets convulsifs qui aboutissent au vomissement et s'accompagnent de toux et de dyspnée. Ces symptômes apparaissent surtout après l'ingestion des aliments solides, car les liquides sont habituellement déglutis sans grande difficulté.

On comprend à quel point il est important de bien étudier l'origine d'un rétrécissement œsophagien; on ne doit jamais oublier la possibilité d'un anévrysme, car un cathétérisme fait mal à propos pourrait déterminer des accidents de la plus haute gravité en perforant le sac qui fait saillie dans la cavité œsophagienne. Le cas, quoique rare, a été observé.

d) *Compression des nerfs.* — Parmi les phénomènes qui résultent soit de la compression, soit de l'irritation des troncs nerveux, il faut citer surtout des névralgies à siège variable suivant les cas.

Du reste, la douleur est fréquente dans l'anévrysme et constitue un signe de valeur; Gendrin disait qu'elle ne manquait jamais; les émotions, les repas, etc., l'exaspèrent. Elle varie comme siège avec la localisation de la tumeur anévrysmale: elle peut être *rétrosternale* dans l'anévrysme de l'aorte ascendante ou prendre les caractères de l'*angine de poitrine* Levachew (de Kazan) a attiré l'attention sur la fréquence des *névralgies cervico-occipitales* dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte. Souvent aussi et pendant fort longtemps un anévrysme de l'aorte thoracique ne manifeste sa présence que par des *névralgies intercostales* extrêmement violentes et rebelles, tandis que l'anévrysme de l'aorte abdominale s'accompagne surtout de *névralgies iléo-lombaires* avec irradiations sur le

[1] Julius Mickle. *Brain*, p. 117, 1889, décrit une folie de l'anévrysme caractérisée par des illusions et des hallucinations, parfois des idées de suicide, de l'hypocondrie, etc. Il l'attribue aux troubles circulatoires déterminés par la compression vasculaire.

trajet des uretères, des cordons spermatiques, parfois jusqu'au niveau des testicules. (Stokes, Scheele.)

Il faudra toujours songer, en présence d'une névralgie rebelle dont la cause échappe, à la possibillité d'une tumeur anévrysmale. Il n'est pas peu curieux de voir des anévrysmes de volume moyen provoquer l'apparition de douleurs d'une intensité extrême, priver le malade de tout repos, alors que d'énormes anévrysmes, ayant détruit soit le sternum, soit les côtes, soit même des corps vertébraux ne s'accompagnent d'aucun symptôme douloureux.

Dans le même ordre d'idées, on peut signaler les accès de *toux coqueluchoïde* qui sont dus à une irritation du pneumogastrique, toux rauque, incessante quand elle se manifeste et s'accompagnant de sensations d'angoisse.

Mais, parmi tous ces troubles d'origine nerveuse, il n'en est pas de plus intéressants et plus importants que l'*irritation du nerf récurrent* qui peut donner lieu à des *troubles très prononcés de la voix*, soit par paralysie, soit par excitation; il se produit alors de la paralysie ou des spasmes d'une ou des deux cordes vocales. En pareil cas, l'examen laryngoscopique présente une grande importance et permet, dans quelques cas, alors qu'on constate l'existence d'une paralysie d'une des cordes vocales (Traube, Tungel, Potain) en même temps que d'autres symptômes rationnels, de supposer avec vraisemblance, l'existence d'une tumeur anévrysmale. Des cas de ce genre ont été ainsi diagnostiqués alors que la tumeur n'avait encore acquis qu'un très petit volume.

La voix présente ainsi des modifications très importantes, consistant surtout en une raucité prononcée bien plus qu'en une aphonie véritable; celle-ci ne se voit qu'exceptionnellement. Ce qui est particulier, et cela tient à ce que la paralysie est généralement unilatérale, c'est que les modifications de la voix sont variables d'un instant à l'autre, la voix passant du fausset aigu aux tons les plus graves. Elle est bitonale (Russel et Jaccoud).

Cette paralysie du récurrent siège à gauche dans plus de la moitié des cas (2 fois sur 3); elle appartient presque exclusivement, parmi les tumeurs du médiastin, à l'anévrysme de l'aorte.

La compression du nerf sympathique donne lieu à *des troubles oculo-pupillaires*; on observe alors un rétrécissement des deux pupilles, ou bien d'une seule. Généralement, c'est la gauche qui paraît la plus dilatée et, d'après Ogle, il s'agirait plutôt d'une excitation du sympathique du côté gauche, déterminant alors une dilatation du cercle pupillaire, que d'une paralysie de ce même nerf du côté droit, puisque la face et l'oreille gauches sont parfois le siège d'une pâleur très prononcée (1).

Ajoutons enfin que les excitations des nerfs voisins de l'anévrysme peuvent donner lieu à des symptômes qui se surajoutent à ceux qui sont produits par la compression d'autres organes et font du tableau clinique un ensemble assez complexe; on peut, en effet, voir survenir du *spasme laryngé*, des *accès de dyspnée*, du *spasme œsophagien*, etc., tous accidents qu'il faut mettre sur le

(1) Dans une communication récente (*Soc. méd. des hôp.*, 8 nov. 1901), Babinski, constatant que, chez plusieurs sujets porteurs de tumeurs anévrysmales, il existait, en même temps qu'une inégalité pupillaire, une abolition du réflexe lumineux, repousse l'hypothèse d'une compression, d'une paralysie du sympathique. Pour lui, toutes les fois qu'en l'absence d'une lésion du globe oculaire ou d'une paralysie de la IIIe paire, on constate le signe d'Argyll Robertson, il existe une altération du système nerveux central, presque sûrement de nature syphilitique. La syphilis serait donc, chez les aortiques, le lien qui unirait la lésion artérielle aux troubles oculo-pupillaires.

compte d'une irritation du récurrent, du pneumogastrique ou de ses branches.

M. Dieulafoy [1] a particulièrement insisté sur les symptômes qui peuvent résulter de l'irritation du nerf récurrent et qui se traduisent par de la gêne de la déglutition, *œsophagisme*, par des accès de dyspnée subite, s'accompagnant d'angoisse et de perte de connaissance, rappelant en un mot l'*ictus laryngé*.

Après Krishaber [2], il a montré que la dyspnée intermittente, paroxystique était due non pas à une paralysie du récurrent, mais à une excitation de ce nerf produisant alors un véritable *spasme glottique*. Ce spasme, qui se produit alors qu'un seul récurrent est irrité par la tumeur anévrysmale, peut s'expliquer par ce fait que le muscle ary-aryténoïdien, recevant des rameaux de ce nerf, est un muscle impair dont la contraction rétrécit la glotte respiratoire.

L'examen laryngoscopique montre, en pareil cas, le rétrécissement bilatéral de la glotte respiratoire, le rétrécissement unilatéral de la glotte interligamenteuse.

C'est, on le comprend, dans les anévrysmes de la partie transversale de la crosse de l'aorte que ces symptômes sont le plus fréquemment observés ; une tumeur de petit volume suffit pour en déterminer l'apparition. M. Dieulafoy a proposé de grouper ces anévrysmes sous le nom d'*anévrysmes à type récurrent*.

Il faut, du reste, dans la pathogénie des accidents observés chez les sujets atteints d'anévrysmes, ne pas oublier que les symptômes dits de compression sont souvent provoqués par des irritations des plexus ou troncs nerveux voisins, en un mot que *le volume de l'anévrysme est loin d'être en rapport avec les troubles observés*.

La preuve en est, — ainsi qu'une discussion récente à la Société médicale des hôpitaux l'a montré à nouveau, — que les différents symptômes observés, toux, dyspnée, troubles laryngés, œsophagisme, etc., peuvent être intermittents, alors cependant que la tumeur anévrysmale conserve ses mêmes dimensions. Le repos, une médication antispasmodique suffisent parfois pour les faire disparaître, en peu de temps. C'est là une considération qui, au point de vue du pronostic et de la thérapeutique, n'est pas dépourvue d'intérêt.

Variétés cliniques de l'anévrysme suivant son siège. — Nous venons d'étudier l'anévrysme de l'aorte en général et les troubles qu'il détermine. Il est bien évident qu'il est bien rare les observer tous au grand complet ; en outre, ils varieront suivant le siège de la tumeur anévrysmale. Nous passerons rapidement en revue les formes cliniques que prend l'anévrysme suivant qu'il siège au niveau de l'aorte ascendante, de la crosse de l'aorte, de l'aorte descendante et de l'aorte abdominale.

Anévrysme de l'aorte ascendante. — Quand l'anévrysme siège au niveau de l'aorte ascendante, les symptômes de compression sont très peu marqués ou font défaut, tandis que la tumeur se présente avec tous ses caractères pathognomoniques. On comprend facilement, en effet, que l'aorte ascendante étant assez superficiellement placée, elle ait une tendance naturelle à faire saillie au dehors et que, par cela même, les symptômes de compression soient peu fréquents.

[1] Dieulafoy. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1885, p. 402, 417 et 434.
[2] Krishaber. *Bull. Soc. de biol.*, 1866, p. 152.

Quand ils existent, ils portent surtout sur la veine cave supérieure ou sur l'oreillette droite, déterminant de la dilatation veineuse, de la cyanose, de l'œdème.

La tumeur est située sur le bord droit du sternum, dans le second ou le troisième espace intercostal, et lorsque les parois thoraciques sont perforées, elle se montre comme une saillie hémisphérique, fluctuante et rénitente.

C'est dans cette localisation de l'anévrysme qu'on constate avec grande netteté les doubles et triples battements du sac, les doubles bruits ou les doubles souffles dont nous avons parlé.

Enfin, l'examen des pouls radiaux ne présente pas de retard appréciable d'un côté sur l'autre; le pouls est seulement retardé dans tout le système artériel. Parfois cependant, si la poche est volumineuse et qu'elle compromette l'origine du tronc brachio-céphalique, le pouls du côté droit peut être plus faible que le pouls du côté gauche.

Anévrysme de la crosse de l'aorte. — Dans l'anévrysme de la crosse, les *symptômes de compression sont prédominants*; la tumeur est difficilement ou tardivement perceptible; lorsque la partie supérieure du sternum ou les premières côtes ont été usées, l'anévrysme vient faire saillie au niveau de la poignée du sternum ou en dehors d'elle, surtout à droite. C'est là, du reste, que l'on avait pu, longtemps avant l'apparition de la tumeur, fixer le siège du maximum des battements et des bruits. En pareil cas, lorsque le diagnostic présente quelques difficultés, l'élévation de la crosse de l'aorte, la surélévation des sous-clavières et les bruits anormaux constatés par la méthode de l'auscultation rétro-sternale (Boy-Tessier) fourniront des renseignements utiles. Enfin, l'examen du pouls donnera des renseignements très importants. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, c'est en pareil cas que l'on constate un retard sensible du pouls du côté gauche sur le côté droit, à moins que l'anévrysme n'intéresse le tronc brachio-céphalique.

Ces différents symptômes réunis aux troubles de compression ont une valeur considérable.

Le *signe de la trachée*, dit encore *symptôme d'Oliver* du nom du médecin qui l'a le premier décrit, peut rendre des services importants pour le diagnostic des anévrysmes profondément situés. Il consiste en une secousse brusque de *haut en bas* imprimée au tube laryngo-trachéal par un anévrysme siégeant au niveau de la partie postéro-inférieure de la crosse aortique, c'est-à-dire de celle qui se trouve en rapport avec la bronche gauche . Pour bien mettre ce symptôme en évidence, il faut faire maintenir le malade débout, la bouche fermée, le menton aussi relevé que possible et l'on saisit le cartilage cricoïde entre l'index et le pouce, en le maintenant de haut en bas; on perçoit alors la pulsation trachéale. Ewart conseille de se placer derrière le malade et de relever le cartilage cricoïde avec les deux index; Cardarelli emploie un autre procédé : il faut, avec le pouce droit, presser assez fortement sur la moitié droite du corps thyroïde, pendant que l'index gauche appuie légèrement sur le lobe gauche du corps thyroïde; ensuite, tout en tenant le poing fermé, on imprime au pouce un mouvement d'adduction qui repousse la glande thyroïde à gauche. Avec la pulpe du pouce on perçoit alors très nettement les pulsations trachéales quand elles existent. De la sorte, on attire à gauche la trachée et l'origine de la bronche gauche et on rend plus intime le contact entre la crosse de l'aorte et l'angle trachéo-bronchique gauche, en même temps que le tube trachéo-bron-

chique est devenu plus rigide et plus apte à transmettre les secousses imprimées par l'anévrysme.

La valeur clinique de ce signe a été étudiée et confirmée par Mac Donnell [1], Potain, Martin-Dürr, Fraenkel, Pausini, etc.

Dans les cas où coexistent quelques symptômes de compression, on comprend que le *signe de la trachée* peut rendre des services pour établir un diagnostic précis. Pris isolément, il n'aurait peut-être pas pour Ewart une valeur absolue, car il aurait constaté assez fréquemment son existence chez des sujets normaux.

Comme symptôme de même ordre, Feletti [2] a signalé la *pulsation céphalique*, secousse rythmée de la tête, provoquée, dit-il, par une sorte de traction en bas, exercée par l'anévrysme sur la trachée par l'intermédiaire de la bronche gauche. Ce fait nous paraît susceptible d'une autre explication et ne doit pas être considéré comme possédant une valeur pathognomonique.

Anévrysme de l'aorte descendante. — Le diagnostic de l'anévrysme situé sur le trajet de l'aorte thoracique descendante est souvent hérissé de difficultés. En effet, les symptômes de compression ne sont pas toujours accusés et les signes physiques passent inaperçus, la tumeur ne venant faire saillie dans la région dorsale qu'à une époque avancée de la maladie ou faisant fréquemment défaut.

Les symptômes les plus importants sont, d'une part, l'existence fréquente de névralgies intercostales rebelles et douloureuses, d'autre part, les signes fournis par l'appareil respiratoire ; on pourrait dire avec M. Rendu que le signe de l'anévrysme de l'aorte descendante, c'est le *cornage*. Le malade à l'état de repos présente une inspiration rude, prolongée ; mais, fait-il un effort ou un mouvement, ou essaie-t-il seulement de parler durant quelques instants, aussitôt l'inspiration devient rauque, sonore, stridente. En même temps il se produit un véritable tirage sus-claviculaire avec dépression des téguments.

C'est là un signe de valeur. Il en est de même de celui qu'avait jadis indiqué Green, la *distension de la veine jugulaire du côté gauche* ; il faut, pour que ce phénomène se produise, que la tumeur se soit développée dans la première portion de l'aorte descendante.

Enfin, il existe un signe qui a été observé plusieurs fois dans l'anévrysme de l'aorte descendante et que Mayne, puis Stokes [3] ont décrit et sur lequel M. Rendu [4] a attiré l'attention, c'est la *rétraction de la paroi costale* du côté gauche de la poitrine, rétraction qui est due à un état atélectasique du poumon avec formation d'adhérences pleurales. Malheureusement, ce signe n'a pas une grande valeur ; tout au contraire, il peut induire facilement en erreur en permettant de mettre sur le compte d'une lésion pulmonaire les troubles, la dyspnée, etc., dont se plaint le malade.

En résumé, les phénomènes fournis par la compression de la bronche gauche sont les plus fréquents et les plus caractéristiques ; l'auscultation permet d'entendre en arrière des souffles de timbres divers, depuis le souffle tubaire jusqu'au souffle caverneux ; lorsque surviennent des hémoptysies, l'erreur est possible avec la tuberculose pulmonaire et, en réalité, elle a été fréquemment commise.

(1) Mac Donnell. *Lancet*, 7 et 14 mars 1891.
(2) Feletti. *Congrès de la Soc. ital. de méd. int.*, in *Semaine méd.*, 1895, p. 479.
(3) Stokes. *Maladies du cœur et de l'aorte.*
(4) Rendu. *Clinique méd.*, t. I.

Quand la tumeur anévrysmale vient faire saillie, c'est le plus souvent à gauche de la colonne vertébrale, entre la septième et la dixième côte; quelquefois aussi elle peut progresser d'arrière en avant et venir faire saillie au niveau du sternum, mais à gauche de cet os.

Anévrysme de l'aorte abdominale. — L'anévrysme de l'aorte abdominale se développe le plus souvent au niveau du trépied cœliaque et vient faire saillie dans la région sous-ombilicale, soit sur la ligne médiane, soit plus souvent encore à gauche, dans la région de la rate.

Avant que le diagnostic ne puisse se baser sur la constatation de signes physiques importants, l'anévrysme a déjà donné lieu à différents symptômes dont le principal est, sans aucun doute, le phénomène *douleur*. Il est, en effet, assez habituel d'observer, durant longtemps, des douleurs intenses, souvent à forme de névralgies lombo-abdominales et cette discordance entre le degré très marqué qu'elles peuvent prendre et le maintien d'un bon état général constitue précisément un signe présomptif qui n'est pas sans valeur. Aux phénomènes douloureux viennent se joindre parfois des troubles de la marche, de la faiblesse dans les membres inférieurs.

Il ne faudrait pas croire que ces différents phénomènes soient nécessairement liés à une destruction des vertèbres avec lesquels l'anévrysme se trouve en contact; il n'y a, à cet égard, aucun rapport à établir. La douleur produite par l'usure des corps vertébraux est plus sourde, plus térébrante, mais moins aiguë que la douleur due à la compression des plexus nerveux.

Lorsque la tumeur anévrysmale vient faire saillie sous les parois abdominales, les caractères qu'elle présente permettent d'en faire le diagnostic; c'est, en effet, une tumeur pulsatile, mais, fait depuis longtemps signalé, elle ne présente qu'un *seul battement*, et l'auscultation, bien plus fréquemment que dans l'anévrysme aortique, permet d'y constater un *bruit de souffle*, mais celui-ci est *unique*. Ajoutons enfin que le pouls fémoral retarde sur le pouls radial.

Une des complications les plus fréquentes de l'anévrysme abdominal, c'est sa transformation en anévrysme diffus, encore appelé par les auteurs faux consécutif; généralement alors les battements diminuent d'intensité, mais ils persistent cependant.

C'est le plus souvent par rupture, soit dans le tissu cellulaire voisin, soit dans une cavité séreuse, que la mort survient dans cette variété d'anévrysme; les cas n'en sont pas exceptionnels et il n'y aurait, pour s'en convaincre, qu'à feuilleter les *Bulletins de la Société anatomique* où l'on en trouvera de nombreux exemples.

Lorsque l'anévrysme est volumineux, il peut déterminer des phénomènes de compression ou déplacer les organes voisins, rate, cœur, foie, etc., et occasionner des troubles divers.

Radioscopie. — A tous les signes que nous venons de passer en revue, la découverte et l'application médicale des rayons de Röntgen en ont ajouté un autre d'une grande importance. La radioscopie a permis de diagnostiquer des anévrysmes latents, profondément situés, soit au niveau de la crosse, soit au niveau de l'aorte thoracique. Wassermann, Holzknecht, Aron, Béclère [1] ont bien précisé la manière d'utiliser les rayons X et d'interpréter les images obtenues.

[1] Béclère. Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques. *Congrès int. d'électrol. et de rad. méd.*, Paris, 1900.

Il faut pratiquer l'examen en plaçant *successivement* le sujet dans diverses positions, autrement dit faire tout d'abord l'examen antérieur et postérieur. puis ensuite l'examen latéral gauche et latéral droit. C'est surtout ce dernier examen que Béclère recommande comme étant le plus propre à renseigner sur l'état de la crosse aortique, mais à condition de le pratiquer obliquement; il faut, dit-il, inviter le sujet à tourner sur lui-même, tout en continuant à s'appuyer par son côté droit sur l'écran demeuré immobile, jusqu'à ce que celui-ci forme sous la face antérieure du thorax un angle d'environ 45 degrés. « L'image radioscopique obtenue présente ainsi 3 zones claires, d'inégale étendue, limitées et séparées par deux ombres verticales distinctes, l'ombre de la colonne vertébrale à gauche, l'ombre du cœur à sa droite. Dans cette position, le cœur semble avoir perdu sa pointe ; il offre la forme d'un triangle à peu près équilatéra dont la base se confond avec le diaphragme. De l'angle supérieur dn triangle cardiaque s'élève un prolongement, une sorte de bourgeonnement vertical. Cette étroite bande d'ombre qui continue en haut l'ombre du cœur n'est autre chose que la projection sur l'écran des ombres superposées des deux portions ascendante et descendante de la crosse aortique. »

Quand cette ombre rubannée, projection des deux parties de la crosse aortique, présente non pas seulement un élargissement, mais quelque part sur son trajet un renflement insolite, on peut être certain de la présence d'un anévrysme; quelques variétés que présente ce renflement, qu'il soit régulier ou irrégulier, en quelque sorte pédiculé ou non, il est le plus souvent animé de pulsations visibles. En l'absence de tout autre signe physique ou fonctionnel, le diagnostic d'anévrysme s'impose dans ces conditions.

On voit donc de quels secours précieux la radioscopie vient, en pareil cas, aider le clinicien; il aidera non seulement au diagnostic précoce, mais permettra encore de juger l'évolution de la tumeur anévrysmale et la valeur des moyens thérapeutiques employés.

Évolution de l'anévrysme. — L'anévrysme se développe habituellement d'une façon lente et insidieuse et il est naturellement difficile de préciser l'époque à laquelle il a commencé à se développer.

Ce développement se fait, il est vrai, d'une façon lente, mais il se poursuit d'une manière ininterrompue et les cas où la tumeur est restée stationnaire pendant longtemps sont très exceptionnels. La tumeur augmente ainsi constamment de volume, à moins que ne survienne une complication qui termine la maladie d'une manière fatale. Tous les obstacles qu'elle rencontre sont renversés et détruits les uns après les autres, et ce n'est pas une des moindres particularités de cette maladie que de voir une dilatation artérielle user et détruire les os plus rapidement encore que ne pourrait le faire une tumeur maligne. Dans un cas rapporté par Brault à la Société anatomique [1], un anévrysme de la crosse de l'aorte, consécutif à une endartérite localisée, avait effondré la partie supérieure du sternum, détruit l'extrémité interne des clavicules et des côtes supérieures; la tumeur occupait les parties antérieures et latérales du cœur et atteignait presque le bord inférieur du maxillaire, simulant ainsi un volumineux goître kystique.

Le développement de la tumeur est rarement aussi considérable; le plus

[1] Brault. *Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 405

souvent il est arrêté dans son évolution, soit par la formation de nombreux caillots fibrineux dans le sac anévrysmal, soit par le fait d'une complication intercurrente inattendue qui vient hâter le dénouement fatal.

Guérison de l'anévrysme aortique. — La guérison est-elle possible? Le fait est rare, mais il est indiscutable; l'anévrysme peut guérir par oblitération du sac, que celle-ci soit produite par un processus tout spontané ou qu'elle survienne à la suite d'une intervention médicale ou chirurgicale. Panaroli, Albertini, puis Cruveilhier, Rokitansky, Dusol, Legrand, Goupil, ont constaté le fait à l'autopsie. Natier [1] rapporte qu'il a constaté à l'autopsie d'un vieillard de soixante et onze ans, un anévrysme de la crosse de l'aorte entièrement guéri et qui avait passé inaperçu durant la vie. Cet anévrysme n'était plus représenté que par une masse ovoïde, du volume du poing, adhérant intimement à la colonne vertébrale voisine.

Modes de terminaison et complications. — L'anévrysme, en se développant, donne lieu à des phénomènes divers extrêmement variables; il est absolument impossible, lors même que le diagnostic de la maladie a été posé, de dire ce que l'anévrysme va devenir, quels phénomènes de compression il va déterminer, à quelles complications intercurrentes il est exposé. Parfois même son évolution a été absolument latente; il n'a déterminé aucun trouble appréciable dans la santé, et c'est à l'autopsie seulement que l'on trouve la cause d'une mort subite que rien ne permettait de prévoir. Ces cas sont bien certainement beaucoup moins fréquents que le public, pour qui toute mort subite est le synonyme d'un anévrysme, ne l'admet d'une façon générale, mais ils n'en existent pas moins. Lebert a observé le fait dans un huitième des cas.

Nous avons déjà parlé des différents symptômes de compression qui permettent de supposer l'existence de l'anévrysme, mais ils peuvent par eux-mêmes déterminer la mort; c'est ainsi qu'on a vu survenir des phénomènes de compression du côté de la trachée assez graves pour entraîner l'*asphyxie*, asphyxie lente que la trachéotomie ne peut pas toujours conjurer. Il en est de même de l'*œdème de la glotte*, de la *compression de la veine cave supérieure* qui détermine de la congestion veineuse encéphalique aboutissant à un véritable coma.

Un des accidents les plus fréquemment observés et les plus graves, ce sont les *ruptures de l'anévrysme.*

Celles-ci se produisent de différentes façons au niveau des téguments quand la tumeur est venue faire saillie à l'extérieur, dans les tissus ou les organes voisins quand l'anévrysme s'est développé à l'intérieur soit du thorax, soit de la cavité abdominale.

Dans le premier cas, la peau qui recouvrait la tumeur prend une coloration bleuâtre, violacée; elle s'amincit, se sphacèle à sa surface et ainsi se produit l'hémorragie, lorsque l'escharе est tombée. Cette hémorragie est souvent d'une telle abondance que la mort survient presque immédiatement; parfois aussi l'hémorragie que l'on prévoyait depuis quelques jours, peut être passagèrement arrêtée jusqu'au moment où elle se reproduit et finit progressivement par entraîner la mort. Dans quelques cas l'existence de caillots dans le sac, ou l'application de moyens contentifs, a pu retarder l'issue fatale pendant un temps souvent fort long. Tel est le cas que rapporte Stokes et qui est relatif à une femme, âgée de 35 à 40 ans, chez laquelle la tumeur anévrysmale

[1] Natier. *Journal de méd. de Bordeaux*, 25 avril 1886.

s'était gangrenée. « On aperçut alors un tissu qu'on prit pour la face externe des caillots qui tapissaient l'anévrysme. A chaque mouvement systolique du cœur, ce caillot avançait de manière à fermer l'orifice cutané; il rétrogradait au moment de la diastole. La malade était gaie et parlait beaucoup; on avait de la peine à l'empêcher de chanter à haute voix. Quelques jours après, le caillot céda, et il s'échappa une très grande quantité de sang. La mort eût été instantanée, sans la présence d'esprit de l'infirmière qui, saisissant un tablier de coton, en enfonça un morceau dans la plaie, de manière à en oblitérer l'ouverture. La malade se rétablit cette fois, et, pendant longtemps, elle offrit le spectacle extraordinaire d'un individu plein de vie et d'intelligence, dont l'existence dépendait de l'appui précaire d'un chiffon qui semblait, à chaque battement du cœur, sur le point d'être expulsé » (1).

Lorsque la rupture se fait dans un viscère creux et dans le tissu cellulaire avoisinant, les symptômes varient suivant le siège de l'anévrysme et celui de la rupture. Le plus souvent on assiste au tableau d'une *hémorragie interne*, pâleur subite, suivie d'une syncope rapidement mortelle; la rupture du sac s'annonce assez fréquemment par une douleur déchirante extrêmement vive.

La rupture de l'anévrysme peut aussi se faire soit dans le tissu cellulaire du médiastin, soit dans l'œsophage, soit dans la trachée, soit dans la bronche gauche, ou la cavité pleurale, parfois dans le canal rachidien lorsque l'anévrysme est venu ronger et détruire les vertèbres, et cet accident détermine alors des accidents de paraplégie subite (Laënnec).

Quand l'anévrysme sera situé sur l'aorte ascendante, il pourra alors s'ouvrir dans le péricarde, dans la veine cave supérieure, en déterminant la production d'un anévrysme artério-veineux; l'anévrysme abdominal pourra se rompre — et le cas est fréquent, car, plus qu'un autre, il est exposé à des traumatismes multiples — dans la cavité péritonéale et déterminer des accidents très rapidement graves.

Il ne faudrait pas croire cependant que la mort subite dans l'anévrysme soit un fait habituel, même lorsqu'il y a rupture. On voit, en effet, des faits dans lesquels l'*anévrysme ne donne pas lieu à une hémorragie subite, abondante, mais à des séries de petites hémorragies peu considérables* qui se répètent fréquemment; la mort ne survient alors qu'après un temps plus ou moins long.

C'est ainsi qu'il n'est pas exceptionnel d'observer pendant des semaines, ou des mois, des petites hémoptysies qui se répètent avec une extrême fréquence et dont la véritable cause n'est pas toujours reconnue; c'est souvent dans ces cas que l'on pense à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire.

Il peut en être de même lorsque l'anévrysme s'ouvre dans une cavité séreuse telle que la plèvre. C'est ainsi qu'on a vu (Stokes) plusieurs épanchements sanglants de la cavité pleurale se produire successivement, alors que, dans l'intervalle, la santé paraissait excellente.

En dehors de ces causes de mort, qui tiennent aux accidents de compression ou de rupture, la terminaison fatale peut survenir par *syncope* sans qu'il y ait rupture du sac; elle est alors subite et inattendue, ou bien est produite par une *embolie* qu'a causée un caillot détaché du sac anévrysmal.

Elle peut encore survenir lentement, progressivement, par une sorte de

(1) Stokes. *Loc. cit.*, p. 590.

cachexie lente; privé de sommeil depuis longtemps, torturé par des douleurs continues, contre lesquelles toute la thérapeutique vient échouer, le malade s'affaiblit, maigrit et finit par succomber, sans qu'aucun accident soit survenu pour expliquer la mort. Morgagni, qui avait observé des faits de ce genre, pensait que cette sorte de cachexie anévrysmatique était due à la compression du canal thoracique, et il citait à l'appui de son opinion des faits de Valsalva et de Santorini; cette opinion ne semble pas pouvoir se baser sur des faits anatomiques certains; tout au contraire, alors que la compression du canal thoracique a été observée, aucun symptôme analogue ne s'était montré.

Enfin, la mort peut survenir en dehors des accidents imputables à l'anévrysme lui-même, par le fait d'une maladie aiguë, surtout d'une maladie pulmonaire, pneumonie, pleurésie, etc. On a cité la *gangrène pulmonaire* comme une des complications de l'anévrysme, et Carswell l'attribuait à une compression des artères nourricières. Pareils faits sont exceptionnels et demandent peut-être une autre pathogénie.

Une autre affection pulmonaire, infiniment plus fréquente au cours de l'anévrysme, c'est la *tuberculose pulmonaire*. Cette coïncidence fut, pour la première fois, mentionnée par Stokes; après lui, Fuller, en 1856, s'appuyant sur les résultats fournis par les autopsies de Rokitansky, nie qu'il y ait aucune relation étiologique entre l'anévrysme et la tuberculose pulmonaire. En France, Jaccoud [1], Hérard et Cornil [2], puis Hanot [3] sont revenus sur cette question et admettent tous que la coïncidence n'est pas un simple fait du hasard, du moins pour l'anévrysme de la crosse. Il y a autre chose et on peut invoquer soit une compression du pneumogastrique (Habersohn, Hérard et Cornil, Bucquoy) déterminant des troubles circulatoires et nutritifs du côté du poumon, soit un rétrécissement par compression de l'artère pulmonaire (M. Raynaud, Hanot). Cette dernière opinion a pour elle ce fait que la tuberculose siège généralement à gauche, et que c'est précisément la branche gauche de l'artère pulmonaire qui se trouve être comprimée; puis, elle s'appuie sur la coïncidence assez fréquemment rencontrée de la tuberculose pulmonaire et du rétrécissement congénital ou acquis de l'artère pulmonaire. Néanmoins, on doit avouer que la pathogénie et les conditions qui favorisent le développement du bacille tuberculeux en pareilles circonstances sont encore mal connues.

Au point de vue clinique, le plus souvent on diagnostique la tuberculose et l'on méconnaît entièrement l'anévrysme qui n'est qu'une trouvaille d'autopsie; parfois même les lésions pulmonaires qu'on croyait être arrivées à un degré avancé de leur évolution sont peu étendues et les signes physiques étaient en rapport avec l'anévrysme.

Dans quelques cas enfin, la tuberculose ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire et passe inaperçue.

La fréquence de cette coïncidence serait, d'après Hanot, de 25 pour 100; suivant Kortz, qui a relevé, depuis 1866, tous les faits d'anévrysme de l'aorte présentés à la Société anatomique, cette fréquence serait plus grande encore et atteindrait 25 pour 100.

Anévrysme artério-veineux de l'aorte. — L'anévrysme artério-veineux résulte

(1) Jaccoud. *Clinique méd.*, 1867.
(2) Hérard et Cornil. *Traité de la phtisie pulmonaire*, 1re édition.
(3) Hanot. *Arch. de méd.*, 1876, t. II. — On peut consulter encore sur ce sujet la thèse d'Aubry, Thèse de Bordeaux, 1886, et celle de Kortz, Thèse de Paris, 1892.

de la communication accidentelle de l'aorte avec une veine voisine ou avec une des cavités cardiaques à sang noir.

L'anévrysme artério-veineux de l'aorte est moins anciennement connu que l'anévrysme périphérique de même nature. Laënnec avait signalé déjà la communication de l'anévrysme aortique avec les artères pulmonaires; celle de l'aorte avec les veines caves supérieure ou inférieure n'est connue que depuis le travail de Syme (d'Édimbourg), travail paru en 1851; après lui, il faut citer le mémoire de Thurnam, les thèses de Goupil [1] et de Tripier [2], le mémoire plus récent de Pepper et Griffith.

Contrairement aux anévrysmes artério-veineux des membres, l'anévrysme artério-veineux de l'aorte est toujours — à part un cas unique — consécutif à un anévrysme artériel; il constitue donc à proprement parler une complication de l'anévrysme de l'aorte.

La communication de l'aorte peut se faire avec tous les troncs veineux du voisinage, avec la veine cave supérieure, avec les artères pulmonaires, les oreillettes, le ventricule droit. D'après Sibson, cité par Charcot [3], sur 29 cas, 17 fois la perforation intéressait l'artère pulmonaire, 7 fois la veine cave inférieure. Aran a rapporté de son côté 5 observations où la tumeur s'était ouverte dans l'oreillette droite, 4 où l'oreillette gauche avait été perforée.

Enfin Pepper et Griffith [4] ont recueilli 29 cas rapportés par les auteurs d'anévrysmes artério-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure. C'est, on le voit, une complication très exceptionnelle, le nombre des cas étant très peu considérable.

La rupture, pour ce qui concerne l'aorte thoracique, se fait le plus habituellement au niveau de l'aorte ascendante; on a signalé toutefois des anévrysmes artério-veineux de l'aorte abdominale.

Le début de cette complication se présente généralement avec une grande brusquerie : il s'agit d'un malade, atteint d'anévrysme aortique, chez lequel on observait parfois depuis quelque temps des phénomènes imputables à la compression d'un gros tronc veineux, la veine cave supérieure, par exemple, et qui, subitement, est pris d'une dyspnée intense; la face se cyanose, et cette coloration violacée, que l'on croyait passagère, loin de disparaître, envahit progressivement la partie supérieure du tronc. L'œdème survient, les veines sous-cutanées de la région prennent un développement extrême, tous phénomènes révélateurs de l'obstacle qui existe à la circulation veineuse rétrograde et qui, sans l'existence de signes physiques, pourraient faire croire à l'existence d'une thrombose veineuse.

A ces signes principaux viennent s'en joindre d'autres, tels que dyspnée, râles divers, hémoptysies, ou bien tendance invincible au sommeil, pouvant aboutir au coma terminal.

L'examen de la poitrine présente des symptômes variables, au point de vue de l'existence des souffles et des battements; un seul signe est véritablement caractéristique; c'est l'existence d'un bruit de souffle qui se perçoit au maximum dans le voisinage du 2e ou 1er espace intercostal droit; il est systolique, avec renforcement à la fin de la systole; il se propage non seulement dans la

(1) Goupil. Thèse de Paris, 1855.
(2) Tripier. Thèse de Paris, 1864.
(3) Charcot. *Loc. cit.*, p. 539.
(4) W. Pepper et Griffith. *Amer. Journal of the med. sc.*, octobre 1890.

carotide, mais dans les vaisseaux veineux du cou du côté droit. Quelques auteurs signalent aussi l'existence d'un souffle diastolique doux, aspiratif qui serait dû au retour du sang veineux dans la poche anévrysmale; mais, le plus souvent, il n'existe qu'un souffle systolique prolongé, s'expliquant par l'augmentation de la pression dans la veine cave supérieure. Le plus souvent ce souffle s'accompagne d'un frémissement vibratoire avec thrill.

D'après M. Tripier, ce signe pourrait faire défaut et l'on doit tenir grand compte alors des conditions très spéciales dans lesquelles est survenue la maladie.

Les communications de l'aorte avec l'*artère pulmonaire* donnent lieu à des troubles plus généralisés encore; la teinte violacée des téguments est presque uniforme. Celles qui se produisent au niveau des *oreillettes* ou du *ventricule droit* ne sont presque jamais que des surprises d'autopsie; leur histoire clinique n'est pas connue.

C'est là un accident d'une haute gravité et le pronostic est toujours fatal; la mort, en effet, peut survenir en quelques heures et si la survie se prolonge, elle ne va guère — et le cas est rare — qu'à quelques mois.

Diagnostic. — « Il est peu de maladies aussi insidieuses que l'anévrysme de l'aorte; on ne le reconnaît que lorsqu'il se prononce à l'extérieur; on peut à peine le soupçonner lorsqu'il comprime quelque organe essentiel et en gêne les fonctions d'une manière grave; et lorsqu'il ne produit ni l'un ni l'autre de ces effets, souvent le premier signe de son existence est une mort aussi subite que celle qui est donnée par un coup de feu. » C'est ainsi que Laënnec [1] commence le chapitre qu'il consacre aux signes physiques de l'anévrysme aortique, et l'on peut dire que ces paroles sont encore vraies aujourd'hui; non seulement le diagnostic de l'anévrysme aortique n'est pas toujours fait, mais fréquemment on confond cette maladie avec une autre.

Il est évident que, si la tumeur fait une saillie appréciable au dehors, le diagnostic s'impose à l'esprit et la constatation des signes physiques permet de le confirmer. Il n'en est plus de même si l'anévrysme est encore contenu dans la cage thoracique.

Il faudra soupçonner cette maladie lorsque l'on se trouve en présence d'un malade qui se plaint de douleurs thoraciques et de dyspnée, et que l'examen physique du cœur et des poumons ne donne pas l'explication de ces phénomènes.

Il faut alors chercher avec grand soin, après avoir mis à nu la poitrine du malade, s'il n'y a pas de pulsations appréciables à l'œil et distinctes des battements cardiaques; suivant le conseil de Greene, il faut mettre le malade entre la lumière et l'observateur, et, plaçant l'œil au niveau, ou un peu au-dessous de l'une des épaules du malade, on explore ainsi à *jour frisant* tout le thorax.

On pratique ensuite la palpation de la région suspecte, surtout au moment de l'expiration, et, en déprimant les parois thoraciques; on peut parfois alors sentir avec plus de netteté l'existence d'un battement qui suit presque immédiatement la pulsation cardiaque.

On complétera l'examen par l'auscultation attentive du thorax : on comprend

[1] Laënnec, t. III, p. 221.

que la constatation d'un double centre de battements ou de bruits de souffles ait une grande importance.

Que l'existence de ces phénomènes ait été ou non constatée, il faut étudier et rechercher les symptômes de compression qui peuvent se produire. Ils existent, nous le savons, aussi bien dans les tumeurs du médiastin, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, dans le cancer du poumon que dans l'anévrysme aortique, mais la manière dont ils se présentent permet quelquefois de les attribuer à leur véritable cause.

C'est ainsi que dans les tumeurs du médiastin, le cornage, symptôme fréquent, n'apparaît généralement pas comme signe isolé; les organes voisins sont en même temps comprimés. On constate aussi que les veines jugulaires et superficielles sont dilatées, que la face est cyanosée, vultueuse, que le cou est souvent œdémateux. Dans l'anévrysme, au contraire, les rapports immédiats de l'aorte avec la bronche gauche expliquent que le cornage puisse apparaître isolément, en dehors de tout autre symptôme de compression.

Dans le *cancer pulmonaire* qui va comprimer les organes situés dans le médiastin, on trouve une matité pulmonaire dure, résistante au doigt, non seulement en avant dans la région présternale, mais en arrière, soit au sommet du poumon, soit dans la région moyenne. Les ganglions sous-claviculaires sont pris; enfin, l'auscultation ne révèle le plus souvent ni râles, ni souffle, mais une diminution ou une abolition du murmure respiratoire.

Dans l'*adénopathie trachéo-bronchique*, la toux est généralement plus marquée, plus coqueluchoïde que dans l'anévrysme; on observe en même temps fréquemment des signes de congestion pulmonaire et de laryngite dus à une compression du récurrent; enfin, le cornage est rare.

Ce sont là des nuances souvent fort délicates à saisir; mais, si elles sont associées à d'autres probabilités, elles viennent utilement en aide pour établir le diagnostic.

La *tuberculose pulmonaire* qui, ainsi que nous l'avons dit, peut accompagner l'anévrysme thoracique, a été, dans plusieurs cas, confondue avec lui ou plus souvent on a pris un malade atteint d'anévrysme pour un tuberculeux.

La dyspnée, les hémoptysies peu abondantes, mais fréquentes, l'existence d'un souffle de timbre caverneux en arrière, au niveau du sommet du poumon, sont des symptômes en effet communs aux deux affections et qui expliquent que l'erreur puisse être commise, même par des médecins expérimentés. Les exemples en sont assez nombreux. Enfin, des troubles du côté de la voix, raucité, dysphonie, complètent l'erreur et peuvent faire croire à de la laryngite tuberculeuse.

Les signes différentiels qui permettent le diagnostic sont la coexistence habituelle de râles avec le souffle caverneux, dans la tuberculose, l'existence de signes tels que matité prédominant au sommet dans la fosse sus-épineuse, avec exagération des vibrations, pectoriloquie aphone, etc. Enfin, il est rare qu'il n'existe pas en même temps quelques signes stéthoscopiques dans le poumon du côté opposé.

La *pleurésie chronique* (Lebert), ainsi que nous l'avons dit, donne lieu également à des signes qu'on peut retrouver dans l'anévrysme de l'aorte descendante; nous n'y reviendrons pas. Signalons enfin l'*empyème pulsatile*, qui peut également simuler l'anévrysme thoracique.

Il faudra encore, lorsque la tumeur siège à la partie supérieure du sternum, songer à la confusion possible avec un *anévrysme du tronc brachio-céphalique* ou avec un *anévrysme de la carotide* ou de la *sous-clavière gauche*.

Une fois le diagnostic d'anévrysme définitivement établi, ou alors même qu'il n'est que probable, on pourra avec avantage recourir à la méthode graphique que Marey et Frank surtout ont utilisée avec succès et dont nous avons parlé plus haut. L'étude des battements anévrysmaux, lorsque la tumeur est perceptible à nos moyens d'investigation, ou en l'absence de ce signe, l'étude comparative des pulsations cardiaques, du pouls radial, du pouls fémoral, rendra de grands services non seulement pour préciser le diagnostic, mais encore pour fournir d'utiles données sur son siège probable. Nous avons suffisamment insisté plus haut sur les variétés cliniques de l'anévrysme dépendant de son siège pour n'avoir pas à revenir sur ce sujet; de même, ainsi que nous l'avons vu, la radioscopie sera d'une grande utilité en permettant souvent de préciser un diagnostic hésitant, et en tout cas, en fournissant de précieux renseignements sur le siège exact, sur le nombre, sur le volume des anévrysmes.

Pronostic. — Il est inutile, après ce que nous venons de dire, d'insister sur la gravité pronostique de l'anévrysme de l'aorte. Il s'agit là d'une maladie à évolution presque toujours fatale, et les cas de guérison sont trop exceptionnels pour qu'on puisse faire entrer ce facteur en ligne de compte, lorsqu'il s'agit de formuler un pronostic.

Suivant le siège, le volume de l'anévrysme, on pourra tirer quelques indications pronostiques et encore ne le fera-t-on qu'avec les plus grandes réserves, car aucune maladie n'est fertile en surprises comme l'anévrysme.

Cependant, d'une façon générale, les anévrysmes qui font saillie au dehors, dont les symptômes de compression sont réduits au minimum, présentent assez habituellement, à moins de complications, une survie assez considérable, fréquemment de plusieurs années.

Les accidents graves et les chances de mort sont plus fréquents lorsque l'anévrysme, même de très petit volume, comprimant des organes internes, n'est pas venu faire saillie au dehors. Nul peut-être plus que l'anévrysme de la portion transverse de la crosse de l'aorte n'est sujet à de redoutables accidents, et en particulier à la rupture dans la bronche gauche, avec lequel il est en rapport intime[1]. Lorsqu'au contraire l'anévrysme se développe à la partie convexe de la crosse aortique et qu'il vient faire saillie au-dessus du sternum, la gravité immédiate, toutes autres conditions égales, est moins considérable.

Enfin, le pronostic se relie encore, indépendamment du siège, du volume de l'anévrysme, à l'état des autres viscères, et en particulier à l'intégrité ou à l'état morbide du cœur et des poumons.

Traitement. — Le traitement de l'anévrysme aortique est le plus fréquemment un traitement palliatif; on se borne à combattre, à atténuer les symptômes graves qui peuvent survenir, mais l'évolution fatale de la maladie n'en continue pas moins à suivre son cours. La guérison spontanée, quoique très exceptionnelle, de certains anévrysmes, les résultats obtenus dans le traite-

[1] Ordonneau. *Rupture des anévrysmes de l'aorte dans la trachée et dans les bronches.* Thèse de Paris, 1875.

ment des anévrysmes externes ont cependant fait espérer depuis longtemps qu'on trouverait certains moyens susceptibles d'arrêter le développement de la tumeur anévrysmale. De là, un assez grand nombre de méthodes curatives qui toutes cherchent à reproduire ce que fait la nature dans la guérison spontanée de l'anévrysme, c'est-à-dire la formation de caillots dans le sac anévrysmal.

Traitement curateur. Méthode de Valsalva et d'Albertini. — Cette méthode consistait à pratiquer au malade des saignées copieuses et fréquemment répétées, en même temps qu'on le soumettait à un régime sévère et à un repos absolu.

On pensait de la sorte ralentir le mouvement circulatoire et favoriser ainsi le dépôt de concrétions fibrineuses à l'intérieur du sac. D'après beaucoup d'auteurs du siècle dernier, ce traitement aurait donné des résultats très favorables ; il est assez universellement abandonné.

Tuffnell cependant a voulu réhabiliter la méthode de Valsalva et il dit avoir obtenu des résultats, non pas en saignant ses malades, mais en les laissant au repos le plus absolu, en restreignant le plus possible la quantité des boissons, pour rendre le sang plus coagulable, et en instituant un régime alimentaire très sévère. Voici, par exemple, le régime qu'il prescrit dans certains cas : *Déjeuner* : pain et beurre, 60 grammes; lait, 60 grammes. *Dîner* : viande, 90 grammes; pain et pommes de terre, 90 grammes; eau et bordeaux, 120 grammes. *Souper* : pain et beurre, 60 grammes; thé, 60 grammes.

Douglas Powell[1] préconise la méthode de Tuffnell; le repos complet, un régime comprenant 500 grammes de solides et 240 grammes de liquides, l'administration de laxatifs et de calmants; ce traitement est continué pendant trois à six mois. Il donnerait des résultats favorables dans bien des cas (Broadbent, Ord), surtout lorsqu'on le combine à l'usage des substances médicamenteuses, telles par exemple que l'iodure de potassium ou l'ergot de seigle. Douglas Powell recommande encore de préférence comme aliments les substances grasses, la lécithine qui se forme alors étant, suivant Wooldridge, douée de propriétés coagulantes énergiques.

Ce sont surtout, on le voit, les médecins anglais qui se sont faits les défenseurs de cette méthode, qui, dans certaines conditions, lorsqu'on se contente de la restreindre au repos, à un régime approprié, peut rendre des services.

Méthode médicamenteuse. — Un certain nombre de médicaments passent ou ont passé pour avoir une action certaine sur la tumeur anévrysmale. C'est ainsi qu'on a vanté, à titre de coagulant, l'*acétate de plomb*, à la dose de 15 à 75 centigrammes (Dupuytren, Laënnec, Bertin, Dusol et Legroux): ce médicament, outre les dangers qui peuvent résulter de son absorption, a été définitivement abandonné; l'*alun*, la *digitale*, les *préparations opiacées* peuvent rendre des services pour combattre certains symptômes particuliers de l'anévrysme, la faiblesse cardiaque, la dyspnée, les douleurs, mais au point de vue curateur, on ne peut pas en attendre des effets favorables.

Il n'en est pas de même de l'*iodure de potassium*, préconisé par Bouillaud en 1859, en 1862 par Chuckerbutty, médecin à Calcutta : de nombreux cas sinon de guérison complète, mais dans lesquels du moins on a noté une amélioration considérable, ont été rapportés par Bramwell, par Potain, Constantin

[1] Douglas Powell. *Semaine méd.*, 1889, p. 458.

Paul, Bucquoy, Dujardin-Beaumetz, G. Sée. Il faut débuter par des doses de 1 et 2 grammes, puis atteindre progressivement les doses de 5 et 6 grammes. Presque tous les auteurs sont unanimes à recommander le traitement ioduré, alors même qu'on le combine avec d'autres moyens thérapeutiques.

Comment agit l'iodure de potassium en pareil cas? On a pu, dans un certain nombre d'observations, invoquer la nature syphilitique de l'anévrysme, mais il est loin d'en être toujours ainsi. L'iodure de potassium, comme le chlorure de sodium (Grawitz), augmente-t-il la densité du sang et favorise-t-il la coagulation, ou bien est-ce comme dépresseur de la circulation, en abaissant la tension artérielle, qu'il fait sentir son action? On l'ignore, mais il est certain que le traitement ioduré, d'une façon générale, jouit d'une heureuse influence.

Mentionnons encore d'autres médicaments, tels que l'*ergot de seigle*, etc.

Enfin, une nouvelle méthode, celle des *injections sous-cutanées de sérum gélatiné* a été préconisée en 1897 par E. Lancereaux qui, se basant sur les propriétés coagulantes de la gélatine, pensa pouvoir de la sorte favoriser la formation d'un caillot dans le sac anévrysmal. C'était, semblait-il, employer les procédés naturels qui président, rarement il est vrai, à la guérison spontanée des anévrysmes.

C'est en 1898 que Lancereaux et Paulesco [1] ont pour la première fois rapporté des observations d'anévrysmes traités par des injections de sérum gélatiné; ces auteurs ont employé la solution à 2 pour 100 ainsi formulée :

Gélatine blanche.	4 à 5 grammes.
Solution de NaCl à 7 pour 1000. . .	200 centimètres cubes.

dont ils injectaient à la fois de 50 à 150 centimètres cubes. Ces injections sont pratiquées, soit avec un petit appareil analogue à l'un quelconque des instruments qui servent aux injections de sérum artificiel, soit avec une seringue de Strauss; elles sont faites, il est inutile de le dire, en prenant les précautions les plus rigoureuses d'asepsie, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la peau de l'abdomen, des cuisses, ou dans les masses musculaires de la fesse.

Après l'injection, il est utile de mettre le malade au repos absolu au lit, ainsi que le recommande Huchard, car la pénétration dans la circulation d'une quantité assez considérable du liquide est susceptible d'augmenter la tension artérielle et pourrait, si l'on n'y prend garde, présenter des inconvénients.

C'est avant tout dans le traitement des anévrysmes sacciformes que M. Lancereaux recommande cette méthode thérapeutique, c'est-à-dire dans le cas où le cours du sang est ralenti et où la coagulation du sang est susceptible de se produire.

Depuis la première communication de MM. Lancereaux et Paulesco, de nombreux cas, les uns favorables, les autres défavorables à cette méthode ont été rapportés par différents auteurs. MM. Grenet et Piquand [2], dans une revue récente, ont fait le relevé de tous ces cas et ont pu rassembler une centaine d'observations; la lecture de tant de faits contradictoires ne permet pas encore, à l'heure actuelle, malgré les récentes communications des promoteurs de la méthode, de formuler une opinion bien absolue sur son efficacité.

En tout cas, il ne semble pas que cette méthode — si son efficacité n'est pas évidente — soit susceptible de provoquer des accidents graves; une douleur parfois assez vive au niveau de la région inoculée, une élévation presque

[1] Lancereaux et Paulesco. *Acad. de méd.*, 11 octobre 1898.
[2] H. Grenet et P. Piquand. *Arch. gén. de méd.*, mai et juin 1901.

constante, fréquemment assez considérable de la température, quelquefois même accompagnée de frissons, tels sont les seuls accidents qu'on peut craindre, après les injections hypodermiques de sérum gélatiné.

La valeur expérimentale elle-même des injections sous-cutanées de gélatine a été vivement attaquée par Laborde, Camus, Gley qui nient l'absorption de la gélatine, opinion contraire à celle qu'ont exprimée MM. Lancereaux, Boinet, de Geraldinis, Gaglio. En tout cas, son absorption est lente et l'on ne sait pas sous quelle forme elle passe dans la circulation, ni comment et par quelles voies elle est éliminée. Enfin, ainsi que le font justement remarquer MM. Grenet et Piquand, il serait intéressant de savoir si les effets coagulants de la gélatine sont durables et si des faits de même ordre à ceux observés après des injections de peptone, — substance anticoagulante — ne peuvent se produire (1).

On le voit, cette méthode thérapeutique, au point de vue clinique et expérimental, ne peut encore être jugée d'une façon très rigoureuse.

Méthode chirurgicale. — Les moyens externes ou chirurgicaux préconisés dans le traitement de l'anévrysme sont nombreux. Nous mentionnerons les *applications de glace* (Goupil) répétées durant des semaines et des mois, la *compression de la poche*, méthode qui n'est applicable que lorsque l'anévrysme fait saillie au dehors et qui n'est pas sans danger; la compression mécanique a été quelquefois réalisée par des applications successives de collodion au niveau de la tumeur.

Peu applicable aux anévrysmes thoraciques, la compression a donné par contre des succès assez nombreux dans l'anévrysme de l'aorte abdominale (Woirhaye). Mais, parmi toutes ces méthodes qui s'adressent directement à la tumeur anévrysmale, il n'en est pas qui aient plus vivement attiré l'attention que celles dont il nous reste à parler.

Méthode de Moore-Bacelli. — Cette méthode a été, disent les Anglais, imaginée par Moore en 1864; elle consiste à introduire dans le sac et à y laisser à demeure un corps étranger, tel que du fil de fer ou d'argent, du crin de Florence, de la soie, un ressort de montre, etc.; elle ne fut d'abord appliquée qu'aux anévrysmes externes et c'est Bacelli le premier qui renouvela l'expérience de Moore en l'appliquant à la cure des anévrysmes de l'aorte. Voici généralement comment on procède : Après désinfection de la peau, on introduit dans l'anévrysme soit au moyen d'un trocart, soit directement, un ressort de montre soigneusement flambé ou mieux stérilisé, dont l'extrémité a été légèrement aiguisée pour en faciliter la pénétration. Ses dimensions sont variables : sa longueur varie de 20 centimètres à 40 centimètres ou davantage, sa largeur est de quelques millimètres.

Ainsi que M. Lépine (2) l'a constaté, l'introduction des derniers centimètres présente fréquemment des difficultés et l'on est obligé de les sectionner; il importe cependant que l'extrémité externe du ressort ait bien profondément pénétré pour éviter qu'il se produise, à ce niveau, un processus d'ulcération qui pourrait être dangereux.

A défaut de ressorts de montre, on peut introduire dans l'anévrysme des fils

(1) Grosjean a montré en effet que, quand la coagulabilité reparaît après une première injection de peptone et qu'elle persiste en vue de l'immunité acquise, elle n'est pas seulement revenue à la normale constatée après l'injection, elle l'a dépassée : le sang est devenu plus coagulable.

(2) Lépine. Traitement des anévrysmes par la méthode de Moore. *Semaine méd.*, 1887, p. 215. — Charmeil. *Revue de méd.*, 1887, p. 641 et 900.

d'argent ou de crin de Florence. Hulke, cité par M. Lépine, introduisit en deux fois dans un anévrysme, au moyen d'un trocart, 74 pieds de fil d'argent; Lépine lui-même introduisit dans un anévrysme, au moyen d'une aiguille de Pravaz, quinze crins de Florence, chacun long de 30 centimètres.

Cette méthode a été expérimentée surtout par les médecins anglais; en France, Bucquoy l'a appliquée, avec un succès relatif, à un anévrysme de l'artère crurale, Lépine à deux cas d'anévrysme aortique; mais on ne peut en tirer encore des conclusions définitives. Elle a fait à l'Académie de médecine de Paris l'objet d'une discussion, et il faut reconnaître qu'elle a soulevé peu d'enthousiasme. Verneuil la condamnait comme trop dangereuse, et exposant à des complications fréquentes, inflammation, gangrène; sur 34 cas connus, 30 sont morts dans le courant de l'année. C'est, il est vrai, un résultat peu encourageant.

Le procédé que recommandait C. Paul consistait à introduire dans l'anévrysme de fines aiguilles en or ou en argent, ayant moins de 1/10 de millimètre de diamètre et 6 centimètres 1/2 de longueur. Il en introduisait, avec toutes les précautions antiseptiques, 5 à 6 dans la poche, à la distance de 1 centimètre et les laissait un quart d'heure en place, puis il les retirait, pour recommencer ultérieurement cette même opération.

La méthode de Moore a été appliquée par Loreta aux anévrysmes de l'aorte abdominale; il pratique d'abord la laparotomie, puis introduit ensuite le corps étranger dans l'anévrysme.

Électropuncture. — Employée d'abord pour les anévrysmes externes, l'électrolyse fut appliquée ensuite au traitement des anévrysmes de l'aorte par Ciniselli; utilisée d'abord par les médecins italiens, cette méthode fut introduite en France par Dujardin-Beaumetz, puis par Proust, Ball, Bernutz, Bucquoy. En Angleterre, c'est Anderson qui s'en est fait le défenseur. Cette méthode est basée sur l'observation physiologique qui nous montre que le courant électrique, agissant sur le sang qui circule dans une artère, au moyen de deux aiguilles implantées dans les parois de celle-ci, détermine la formation d'un caillot pouvant obturer le vaisseau. C'est surtout et d'abord au pôle positif que se produit la coagulation, mais l'existence simultanée du pôle négatif dans le courant sanguin la favorise beaucoup. Aussi Ciniselli recommande-t-il de faire agir simultanément les deux pôles dans la poche anévrysmale : il enfonce dans celle-ci une série, 3 à 6, de petites aiguilles, puis il fait communiquer l'une d'entre elles avec le pôle positif, ayant soin de faire agir, au moyen d'une large plaque métallique, le pôle négatif dans le voisinage de la tumeur. Une fois la première aiguille légèrement oxydée, il la met en communication avec le pôle négatif et fait alors communiquer une aiguille voisine n'ayant pas encore servi, avec le pôle positif. Ce procédé a pour but de faire agir ainsi simultanément les deux courants et en même temps de ne se servir, comme conductrice du courant négatif, que d'une aiguille oxydée, le pôle négatif ayant pour inconvénient de produire facilement des escharres lorsqu'on se sert d'aiguilles neuves, escharres qui pourraient n'être pas sans dangers.

Anderson, puis Dujardin-Beaumetz, ont vivement recommandé de ne faire agir sur l'anévrysme que le pôle positif, la méthode de Ciniselli pouvant présenter des inconvénients sérieux [1].

Accueillie avec une grande faveur il y a 24 ans, l'électrolyse des anévrysmes

[1] Voir sur ce sujet une revue de M. Sevestre. *Revue des sc. méd.*, 1879, p. 744.

aortiques n'a certainement pas donné tout ce qu'on en attendait; son principal défenseur en France, Dujardin-Beaumetz, ne disait-il pas, en 1888, à l'Académie de médecine, que la science n'avait encore enregistré aucun cas de guérison définitive d'anévrysme aortique par la méthode de Ciniselli, et il ajoutait que par le simple traitement ioduré, les résultats obtenus semblaient bien supérieurs.

Est-ce à dire qu'il faille entièrement abandonner ce mode de traitement? Nous ne le croyons pas, mais il est applicable surtout et presque exclusivement aux anévrysmes aortiques peu volumineux, superficiels, alors que la lésion vasculaire est circonscrite à un segment du vaisseau, et que celui-ci est facilement accessible comme l'est, par exemple, l'aorte ascendante ou la partie convexe de la crosse aortique.

Réservée à de pareils cas, appliquée à temps, l'électrolyse nous semble être appelée à rendre des services.

Méthode chirurgicale proprement dite. — Nous rappellerons seulement, ne voulant pas sortir de notre sujet, que les chirurgiens, et surtout les chirurgiens anglais, ont préconisé la ligature des gros vaisseaux du cou (méthode de Brasdor). Le Dentu en a, il y a peu d'années, rapporté un exemple à l'Académie de médecine [1].

Traitement symptomatique. — Le traitement palliatif se borne à satisfaire aux indications du moment. On doit surveiller l'état de la poche anévrysmale, la protéger contre les traumatismes de tout genre; on calmera les douleurs, la dyspnée par des moyens appropriés, tels que la morphine ou l'antipyrine, employées à l'intérieur ou en injections sous-cutanées, ou encore la phénacétine, l'acétanilide.

On surveillera l'état du cœur, du poumon, parant par tous les moyens possibles aux accidents qui pourraient survenir; il y aura lieu, enfin, dans certains cas de dyspnée tenant à la production d'épanchements pleuraux séreux ou sanguins, à pratiquer une thoracentèse évacuatrice ou quelquefois, dans ces cas de suffocation subite, qui tiennent à un spasme glottique, à recourir à la trachéotomie (Krishaber).

[1] Acosta Ortiz. *Traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte.* Thèse de Paris, 1872.

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

DES PHLÉBITES

On désigne sous le nom de phlébite l'inflammation des veines.

Ce nom a été créé par Breschet en 1818, mais la possibilité d'une inflammation des veines était connue et décrite depuis A. Hunter; cet auteur, en effet, en 1773, avait démontré que les accidents de la saignée, dont plusieurs, en particulier celui raconté par A. Paré et relatif au roi Charles IX, sont relatés dans tous les classiques, n'étaient pas dus à une piqûre du nerf, mais bien à une lésion de la veine.

Après Hunter, ce sont les travaux de Hasse, Meckel, Travers, et surtout Hogdson, puis ceux de Ribes, Blandin, Sédillot, Velpeau, etc. Tous ces auteurs montrent le rôle prépondérant de la phlébite, surtout de la phlébite consécutive aux opérations ou aux traumatismes : la veine qui s'enflamme et qui suppure, c'est l'origine de l'infection purulente et le pus qui pénètre dans le torrent circulatoire va produire, dans des organes plus ou moins éloignés, des abcès métastatiques.

Plus tard, ce n'est plus seulement la phlébite chirurgicale, traumatique ou opératoire que l'on étudie, c'est la phlébite dite spontanée, la phlébite médicale, et, en 1823, David Davis montre que l'*œdème des femmes en couches* de Callisen, le *dépôt laiteux* des nouvelles accouchées de Puzos, n'est, en réalité, qu'une lésion inflammatoire de la veine avec oblitération du vaisseau.

Après lui, Robert Lee, puis Dance, admettent ces idées, et la *phlegmatia alba dolens* est appelée la *phlébite crurale*. Cruveilhier, en 1834 [1], formule avec une grande netteté son opinion et pense que la coagulation intraveineuse est toujours le résultat d'une inflammation des vaisseaux.

« L'expression de phlébite, dit-il, dont je me suis constamment servi pour caractériser l'oblitération veineuse par concrétion sanguine adhérente, aussi bien que l'oblitération veineuse par suppuration, prouve assez que je considère ces deux ordres d'oblitération comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines. »

En un mot, Cruveilhier regarde la thrombose veineuse se produisant dans le cours des cachexies comme une conséquence de la phlébite, de l'inflammation veineuse qu'il a de la tendance à expliquer par une cause d'irritation d'origine sanguine.

[1] Cruveilhier. *Traité d'anat. path.*, 1833, et *Dict.* en 15 vol., art. Phlébite, 1834.

Telles étaient les opinions générales en 1840, et malgré quelques timides protestations, celles de Bouchut en particulier [1], elles étaient universellement admises par tous les cliniciens : Andral, Piédagnel, Trousseau, etc. ; c'était, on peut le dire, l'époque du règne absolu de la phlébite, lorsque Virchow, en 1856, dans un travail remarquable, vint montrer que la phlébite spontanée, comme l'entendait Cruveilhier, n'existait pas; pour lui, la coagulation sanguine était toujours le phénomène primordial, essentiel, et si la phlébite se développait, c'était au contact du caillot intravasculaire, comme lésion secondaire. En un mot, la doctrine de la *thrombose* avait remplacé celle de la phlébite.

Il y a peu d'années encore, dans la plupart des traités classiques, la thrombose veineuse occupait une grande place, et c'est à peine si l'on consacrait quelques lignes à la phlébite; la phlegmatia alba dolens des puerpérales, des cachectiques n'étaient que des formes cliniques de la thrombose marastique de Virchow.

Nous avons vu, en parlant de la thrombose veineuse, combien les opinions de Virchow et de ses successeurs étaient peu en rapport avec les faits anatomiques et expérimentaux ; nous avons montré que, pour expliquer la coagulation intraveineuse, il fallait admettre une lésion, légère parfois, il est vrai, de la paroi veineuse et que les explications exclusivement mécaniques étaient insuffisantes pour comprendre la production de la thrombose.

Ce n'est pas dire cependant qu'il faille revenir entièrement aux idées que soutenait Cruveilhier, mais la conception que nous nous faisons de la thrombose n'est pas non plus celle qu'a soutenue si brillamment Virchow.

Que nous montrent les faits cliniques? C'est que la thrombose veineuse ou, si l'on veut, la phlegmatia alba dolens s'observe dans des conditions toutes particulières, et toujours les mêmes. C'est à la suite d'accouchements suivis d'accidents puerpéraux, c'est dans la convalescence ou au cours de maladies aiguës, fièvre typhoïde, grippe, etc. ; c'est pendant l'évolution de maladies cachectisantes, telles que le cancer, la tuberculose, etc.

Que nous enseignent de leur côté les faits anatomiques? C'est que le caillot ne débute pas toujours dans un nid valvulaire, là où le ralentissement et la stase du courant sanguin font le plus sentir leurs effets; c'est qu'enfin, ainsi que nous l'ont montré les recherches bactériologiques (Weigert, Hutinel, Widal et Vaquez), il existe souvent des micro-organismes pathogènes au niveau du caillot sanguin ou dans la paroi vasculaire.

En un mot, la thrombose veineuse, la thrombose marastique, est le plus souvent une manifestation d'ordre infectieux; en s'appuyant sur les données nouvelles que nous possédons aujourd'hui, on peut lui substituer l'expression de phlébite et si la phlébite est parfois légère, il n'en est pas moins vrai qu'elle est la cause réelle de la coagulation veineuse, dont la production est favorisée peut être, dans certaines conditions, soit par des modifications de la composition chimique du sang, soit par le ralentissement du courant sanguin.

Suivant la virulence de l'agent infectieux, suivant le mode de réaction de la paroi veineuse vis-à-vis de lui, on pourra alors observer diverses variétés de phlébites, depuis la phlébite suppurée, la vraie phlébite des anciens cliniciens, jusqu'à la phlébite oblitérante, la thrombose marastique de Virchow. Si éloignées l'une de l'autre qu'elles semblent être au point de vue clinique et au point de

[1] *Gaz. des hôp.*, 1845.

vue anatomique, il ne s'agit pas moins, dans l'un et l'autre cas, d'un processus de même ordre : là, la réaction veineuse est peu prononcée et toute la symptomatologie se diffuse, pour ainsi dire, au milieu de manifestations d'infection généralisée de l'organisme; ici, au contraire, la coagulation intraveineuse est le symptôme cardinal de l'inflammation de la veine et la plupart des symptômes peuvent s'expliquer par cette gêne mécanique de la circulation. Suivant l'importance du vaisseau lésé, suivant qu'il est superficiel ou profond, suivant le développement plus ou moins grand des vaisseaux collatéraux, on aura des formes cliniques très différentes les unes des autres.

Si l'infection, ainsi que nous l'ont montré les recherches cliniques et expérimentales contemporaines, joue un rôle capital dans la pathogénie des phlébites, il ne faudrait pas cependant être trop exclusif. En effet, d'une part, on peut observer, au cours de certains états morbides dont la nature infectieuse n'est point douteuse, la tuberculose, la syphilis, la lèpre, l'impaludisme même, des lésions du côté des veines dont il est difficile de préciser la nature et la pathogénie. Ce n'est peut-être pas, en pareil cas, l'agent pathogène ou l'agent d'une infection surajoutée, qui va produire lui-même la lésion veineuse et la thrombose consécutive; son action est probablement plus indirecte que dans d'autres circonstances, puisqu'il va provoquer la formation d'une lésion spécifique, tubercule, syphilome, léprome, etc., qui, à son tour, déterminera la thrombose veineuse. Au point de vue pathogénique pur, il s'agit en réalité de phlébites qui ne sont infectieuses que d'une façon indirecte.

D'un autre côté, il faut peut-être faire jouer un rôle en pathologie veineuse aux intoxications, quel que soit leur point de départ, qu'il s'agisse d'intoxications venues du dehors ou qu'il s'agisse d'intoxications autochtones, provenant de la destruction organique des tissus et constituées par des déchets ou produits de combustion d'ordres divers. Telle est peut-être la pathogénie de certaines phlébites, observées dans divers états constitutionnels, en particulier dans la goutte et qu'on pourrait peut-être, à l'exemple de Widal et Besançon, appeler phlébites toxiques de préférence au terme de phlébites constitutionnelles que nous avions précédemment employé. Ce n'est là cependant qu'une dénomination d'attente jusqu'à ce que l'anatomie pathologique nous ait plus complètement renseignés.

En résumé, nous pourrons décrire dans ce chapitre des phlébites, les *phlébites infectieuses proprement dites*, les *phlébites survenant au cours des infections chroniques* et les *phlébites constitutionnelles*, qui sont peut-être des phlébites toxiques au point de vue de leur pathogénie [1].

Enfin, il n'est point douteux que certaines phlébites peuvent être consécutives à *des lésions aseptiques de la paroi veineuse*; telles certaines phlébites survenant à la suite de contusions, de traumatismes; telles certaines *phlébites variqueuses*

[1] Nous citerons parmi les travaux les plus récents parus sur les phlébites en général depuis ces dernières années : Troisier. *Phlegmatia alba dolens*. Thèse d'agrég., Paris, 1880. — Letulle. De l'hydarthrose dans la phlegmatia. *Bull. Soc. clin.*, 1878. — Damaschino. Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegmatia alba dolens. *Soc. méd. des hôp.*, 1880. — Renaut (J.). Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens. *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1880. — De Brun. *Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens*. Thèse de Paris, 1884. — Siredey. *Les maladies puerpérales*, Paris, 1884. — Widal. *Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle*. Thèse de Paris, 1889. — H. Vaquez. *De la thrombose cachectique*. Thèse de Paris, 1890. — *Soc. biol.* décembre 1891, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, août 1892, et *Leçons clin. et Mémoires de la Clin. méd. de la Charité*. — Widal et Besançon. Maladies des veines, in *Traité de méd. de Brouardel et Gilbert*.

qui trouveraient leur explication dans une petite déchirure ou une simple éraillure de la paroi interne du vaisseau, en dehors de l'intervention de tout agent septique.

I

DES PHLÉBITES INFECTIEUSES
PHLÉBITES DANS LES MALADIES AIGUËS

Symptômes. — L'histoire clinique des phlébites survenant au cours des maladies infectieuses ou comme manifestation d'une infection au cours des cachexies, n'est pas toujours identique à elle-même; cela tient d'une part à l'étendue de la lésion, mais aussi et surtout à la cause même de la maladie et à la façon dont le vaisseau réagit vis-à-vis l'agent irritatif. Il en est pour les veines comme pour les autres tissus : la lésion est subordonnée à la virulence plus ou moins considérable du germe infectieux et à la sensibilité plus ou moins grande du sujet.

On peut, d'une façon quelque peu arbitraire, reconnaître aux phlébites infectieuses plusieurs variétés cliniques, la *forme commune*, habituelle, la phlegmatia alba dolens des anciens, la phlébite oblitérante, la *forme infectieuse proprement dite*, depuis longtemps étudiée par Velpeau, la *forme latente*, sur laquelle De Brun a particulièrement insisté dans sa thèse.

Forme commune ou phlegmatia alba dolens. — L'expression ancienne de phlegmatia alba dolens indique déjà les principaux caractères de la maladie, l'œdème blanc, bien différent de l'œdème rougeâtre du phlegmon ou de l'œdème mou du cardiaque, et la douleur qui l'accompagne presque toujours et qu'on n'observe pas dans les infiltrations passives des membres ou des parties déclives.

Cet œdème blanc et douloureux n'est pas toujours le premier phénomène qui caractérise le début de la maladie. Ainsi que le fait remarquer Widal [1], la phlegmatia alba dolens puerpérale (c'est elle que nous prendrons comme type de notre description) est le plus souvent un phénomène tardif, survenant le plus hâtivement vers le sixième ou le septième jour, mais pouvant être retardé aussi jusqu'à la troisième ou même la huitième semaine après l'accouchement. Or, la phlegmatia est toujours précédée par une phase fébrile, indice d'une infection, et nous avons souvent entendu dire à notre regretté maître Siredey qu'avant la phlegmatia, il y avait toujours menace de péritonite. Elle n'est, dit Widal, que le second temps d'une infection dont la première étape avait été marquée par des symptômes fébriles durant les quatre ou cinq jours consécutifs à l'accouchement.

Vers le septième ou le douzième jour habituellement apparaissent les premiers symptômes de la période d'état. Le premier signe est caractérisé par une *douleur* d'intensité variable suivant la façon dont réagit la malade, douleur précédée souvent de *fourmillements* et d'*engourdissement*.

Quelquefois légère, peu accusée, comme dans certaines phlegmatias survenant dans la convalescence des maladies aiguës, elle est le plus souvent cou-

[1] Widal. *Loc. cit.*

tinue, gravative et présente en même temps des élancements passagers, intermittents, assez violents pour arracher des cris aux malades. Les mouvements spontanés provoquent une exacerbation des phénomènes douloureux, aussi le malade garde-t-il une immobilité complète du membre atteint. De même un examen un peu maladroit de la part du médecin réveille les souffrances du malade.

La douleur siège sur tout le membre, mais elle présente cependant des points maxima, qui correspondent au trajet des vaisseaux malades, et on la réveille par la pression; ces points douloureux varieront en conséquence suivant les veines atteintes; c'est ainsi que dans la phlegmatia des membres inférieurs, la douleur est surtout accusée au niveau du *pli inguinal*, du *creux poplité* et du *mollet*, en un mot sur le trajet de la veine principale du membre. Ce dernier point est le plus constant; il n'est pas exactement situé sur la ligne médiane, mais un peu rejeté en dedans. C'est là qu'il faut porter la main dès qu'on se trouve en présence d'un cachectique aux jambes œdématiées; la douleur à la pression permet parfois d'affirmer la présence d'une coagulation veineuse que l'absence de douleurs spontanées ne faisait pas supposer (De Brun).

Suivant que la phlébite atteindra telle ou telle partie du vaisseau, on retrouvera des maxima douloureux en ces diverses régions.

Le second symptôme capital de la phlegmatia est caractérisé par l'*œdème*; celui-ci apparaît quelquefois brusquement en même temps que la douleur. Parfois même il semble le premier en date, lorsque les phénomènes douloureux ont été peu accusés.

Le plus souvent, cependant, la douleur précède l'œdème; c'est surtout le cas pour les phlébites des cachectiques dont l'évolution est lente, comme on le sait. L'étude clinique et anatomique de plusieurs cas de phlébite chez des cachectiques, chez des tuberculeux en particulier, a permis à M. Vaquez [1] de décrire une *période préoblitérante* de la phlébite; des poussées fébriles que n'expliquent suffisamment ni l'état général ni les lésions pulmonaires, — lorsqu'il s'agit de phtisiques, — des douleurs sur le trajet du cordon vasculo-nerveux, au niveau du creux poplité, du mollet, sur la face interne de la cuisse, tels sont les symptômes de cette période de la lésion veineuse qui précède l'oblitération. Le diagnostic devient plus facile lorsque apparaît un léger œdème, lentement ascendant ou parfois transitoire.

Quoi qu'il en soit, lorsque l'œdème s'établit, il apparaît d'abord dans la région où s'est produite la coagulation [2], à la racine de la cuisse dans la phlegmatia des accouchées, au mollet dans la phlébite des tuberculeux, etc.

Cet œdème progresse, soit en remontant, soit en redescendant le long du membre atteint ; il n'y a à cela rien d'absolu ; cela dépend du sens dans lequel se propage la lésion.

Le membre malade est déformé ; parfois, le mollet seul est tuméfié, ou bien, lorsque les trois segments du membre inférieur sont atteints, celui-ci prend une forme cylindrique qui ressemble, dit Trousseau, à un cône allongé dont la base répondrait à la « racine du membre ».

L'œdème a des caractères spéciaux : la peau est blanche, luisante et lisse,

[1] Vaquez. Période préoblitérante de la phlébite des cachectiques. *Soc. de biol.*, 19 décembre 1891.

[2] Trousseau dit cependant (*Cliniques*, t. III, p. 705) qu'il a toujours vu l'œdème commencer par les parties déclives pour gagner ensuite la racine du membre.

de coloration cireuse ; elle est dure, infiltrée et, par la pression, le doigt ne produit que difficilement le *godet*, car le derme lui-même et non pas seulement le tissu cellulaire est infiltré de sérosité. Sur l'œdème blanc tranchent avec netteté des *arborisations veineuses*, de coloration bleuâtre, indice d'une circulation complémentaire ; parfois aussi, la peau présente une coloration violacée, presque livide, qui a fait donner à cette forme de phlegmatia le nom de *phlegmatia cærulea dolens*, coloration qu'on peut rapporter à une thrombose des veines superficielles. Cette variété semble plus fréquemment observée dans la phlegmatia consécutive aux fièvres et particulièrement dans la phlegmatia de la fièvre typhoïde.

Dans d'autres circonstances, la peau prend une coloration rosée rappelant l'apparence de la lymphangite. De Brun, dans sa thèse, a émis l'hypothèse, faite déjà par Graves et par Tilbury Fox, que le système lymphatique pouvait participer, dans une certaine mesure, à la production des symptômes observés. La même cause qui agit sur la veine agirait en même temps sur le système lymphatique ; c'est la *forme lymphangitique* de la phlegmatia alba dolens. (De Brun.)

On a noté enfin la coexistence de petites hémorragies cutanées (Cruveilhier, Lépine, etc.), en particulier de taches purpuriques.

Le troisième symptôme important de la phlegmatia nous est fourni par l'*état des vaisseaux*. Si l'on palpe avec précaution la région du pli de l'aine, ou celle du mollet ou du creux poplité, suivant les cas, on sent nettement que la veine souple, à peine perceptible à la palpation à l'état normal, est représentée par un cordon dur, douloureux ; c'est la veine thrombosée que l'on sent d'autant mieux que les tissus voisins sont plus souples, moins œdématiés. Le cordon est surtout sensible quand il existe de la périphlébite.

Ces trois symptômes, douleur, œdème, cordon veineux, sont les trois signes cardinaux de la phlébite. Ils varient en intensité suivant les cas ; quand il s'agit d'une phlébite d'un gros tronc comme la fémorale, les symptômes sont plus accusés, on le comprend, que s'il s'agit d'une phlébite du mollet ou du bras.

L'intensité dans les symptômes varie aussi non seulement suivant le siège ou le volume de la veine, mais aussi suivant la rapidité avec laquelle le vaisseau s'oblitère ; l'œdème est d'autant plus prononcé, plus caractéristique que la coagulation intraveineuse s'est faite plus rapidement. Enfin, des trois symptômes cardinaux de la phlébite l'un peut faire défaut ; parfois c'est la douleur qui est très peu accusée, parfois c'est l'œdème qui manque entièrement ; c'est le cas surtout pour certaines phlébites observées chez les tuberculeux, ou bien enfin, il est fort difficile, pour ne pas dire impossible, de constater l'existence du cordon veineux. Cette variabilité dans les symptômes s'explique par l'anatomie pathologique, qui nous montre que tantôt la lésion veineuse retentit à peine sur les troncs nerveux voisins, ou que tantôt l'oblitération du vaisseau est incomplète [1], ou encore que l'œdème est trop prononcé pour rendre la veine perceptible.

A côté de ces symptômes essentiels de la phlébite, il en existe un certain nombre d'autres qui ont également leur importance. C'est d'abord l'état de la *température du membre malade* ; elle est généralement plus élevée que du côté sain, mais de quelques dixièmes de degré seulement (Girardot, Damaschino) ;

[1] On trouvera dans la thèse de De Brun plusieurs observations où soit la douleur, soit l'œdème ont fait entièrement défaut. Thèse, 1884, p. 11 et suivantes.

pendant longtemps (Momeret) on avait cru, au contraire, qu'elle était moins élevée.

Un autre symptôme sur lequel Letulle et Cosnard [1] ont attiré l'attention, c'est l'*hydarthrose* qui accompagne la phlegmatia alba dolens. Son début est rapide et sa disparition suit en général celle de l'œdème du membre malade. Cet épanchement articulaire peut être attribué aux troubles circulatoires produits par l'oblitération veineuse. Nous l'avons observé dans d'autres circonstances, en particulier dans un cas d'œdème des membres inférieurs d'origine brightique; l'épanchement, très abondant, disparut après quelques jours en même temps que l'infiltration des membres inférieurs.

Enfin, à côté des troubles locaux qu'on peut rapporter exclusivement aux lésions vasculaires et que nous venons d'énumérer, il faut placer dans l'histoire de la phlegmatia l'étude des **troubles nerveux** qui font rarement défaut, du moins dans les formes accusées, lorsqu'il y a oblitération totale de la veine [2].

Ce sont d'abord des troubles de la sensibilité sur lesquels Graves, puis Trousseau, ont souvent insisté dans leurs leçons et sur lesquels Quénu a récemment, à plusieurs reprises, attiré l'attention.

Le membre atteint de phlegmatia présente fréquemment une hyperesthésie extrême qui rappelle, disait Graves, la « douleur névralgique des nerfs sous-cutanés », douleur si exquise que le moindre attouchement de la peau cause des douleurs très vives. Parfois, au contraire, il y aurait diminution générale de la sensibilité au contact, à la température et à la douleur, et cela s'observe surtout quand il y a production d'un œdème modéré, peu abondant; en cas contraire, l'hyperesthésie serait la règle (Budin). Quelquefois aussi l'anesthésie coexiste avec l'hyperesthésie, mais, fait intéressant, ces troubles de la sensibilité correspondent, non pas à des segments vasculaires, mais à des territoires nerveux dépendant du tronc principal ou de ses branches terminales (Vaquez).

Qu'est-ce que cela démontre? c'est que les troubles de la sensibilité ne doivent pas être mis exclusivement sur le compte de la lésion vasculaire, mais qu'ils ont les allures atténuées, il est vrai, des symptômes observés dans les lésions nerveuses périphériques. En un mot, consécutivement à la lésion veineuse, les nerfs sont atteints à leur tour.

Cette altération nerveuse pourra également nous faire comprendre les troubles de la motilité observés depuis longtemps déjà dans la phlegmatia alba dolens. Graves, puis Trousseau, ont longuement insisté sur ce point et avaient fait remarquer l'*impotence fonctionnelle absolue du membre malade* que n'expliquait pas toujours, soit une douleur très vive, soit un épanchement articulaire. Voici ce que Graves disait [3] : « Il n'est pas sans intérêt de rechercher la cause de cette impuissance musculaire qu'on observe si souvent dans la phlegmatia alba dolens, dans la phlébite et dans l'inflammation du tissu cellulaire des membres inférieurs. Pour moi, je crois que ce symptôme résulte d'une impression anomale exercée sur les ramifications ultimes des nerfs sensitifs; cette impression, transmise par les cordons nerveux jusqu'à la moelle épinière, retentit, par un trajet réfléchi, sur les nerfs musculaires du membre. »

[1] Letulle. *Bull. Soc. clin.*, 1878. — Cosnard. *Étude sur quelques manifestations articulaires de la phlegmatia alba dolens.* Thèse de Paris, 1878.

[2] Vaquez. Troubles nerveux consécutifs aux phlébites. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1892, p. 590.

[3] Graves. *Leçons de clin. méd.*, t. II, p. 429.

Sans retenir l'explication pathogénique de ce symptôme donnée par l'auteur anglais, il faut noter son existence fréquente; on peut dire que le membre atteint est plus ou moins paralysé. Du reste, ce que la clinique permettait de supposer, l'anatomie pathologique, nous le verrons, l'a démontré dans quelques cas.

Cette impotence musculaire n'est pas toujours en rapport avec l'œdème; souvent aussi elle lui survit, et Troisier a rapporté une observation dans laquelle, l'œdème ayant disparu, le membre malade fut atteint de *parésie* et d'*atrophie musculaire*.

Il faut aussi attribuer à des lésions nerveuses et musculaires ce que Verneuil [1] a décrit sous le nom de *pied bot phlébitique*, pied bot équin ou varus équin, avec orteils rigides, immobiles, fléchis parfois en forme de griffe, rappelant en un mot le pied bot des névrites périphériques. Cette déformation, le plus généralement tardive, apparaitrait aussi quelquefois hâtivement. Il en était ainsi dans un cas de Verneuil où la déformation apparut trois semaines après le début d'une phlegmatia puerpérale. C'est là une complication grave de la phlébite, puisque Verneuil, en 1890, parlait d'une femme, atteinte de cette infirmité depuis 4 ans et qui ne marchait pas encore.

Il faut, à côté des troubles sensitifs et moteurs des phlébites, placer encore les *troubles vaso-moteurs et trophiques*. Pour quelques-uns en effet l'œdème, qui souvent n'est nullement en rapport avec le degré de l'obstruction vasculaire, pourrait trouver son explication dans l'hypothèse d'un trouble d'origine nerveuse. Brown-Sequard n'a-t-il pas déterminé expérimentalement de l'œdème par des irritations du nerf sciatique [2]?

Mais ce n'est pas seulement l'œdème qui, dans quelques cas, peut être mis sur le compte d'une lésion nerveuse : ce sont encore des troubles trophiques, tels que phlyctènes, etc. Ce sont toutefois des accidents généralement tardifs, apparaissant lorsque la période aiguë de la phlébite est terminée [3].

Quant aux **symptômes généraux** qui accompagnent la phlegmatia alba dolens commune, celle que nous venons de décrire, ils sont généralement peu accusés, mais n'en existent pas moins. C'est surtout au début qu'ils sont prononcés; ainsi que nous l'avons dit, la phlegmatia est presque toujours précédée ou

(1) Verneuil. *Acad. des sciences*, 31 mars 1890.

(2) M. Vaquez (*Soc. de biol.*, 11 février 1895) a signalé un cas de phlébite traumatique de la jambe droite qui s'était compliqué d'œdème réflexe de la jambe gauche.

(3) Les symptômes nerveux observés dans la phlébite ne sont pas une simple vue de l'esprit; l'anatomie pathologique vient les démontrer. M. Quénu (*Revue de chir.*, 1882), le premier, a émis cette idée que les douleurs observées fréquemment chez les variqueux tenaient à une propagation de la lésion aux nerfs, à des varices du système nerveux C'était un premier pas. Plus tard, Klippel (*Arch. gén. de méd.*, juillet et août 1889) rechercha méthodiquement l'état des nerfs dans les œdèmes de toute nature et en particulier dans la phlegmatia. Les nerfs se sont montrés altérés dans la plupart des cas, à des degrés variables, depuis la fragmentation à peine sensible de la gaine de myéline avec conservation du cylindraxe jusqu'à la disparition complète du cylindraxe et de la myéline, c'est-à-dire jusqu'à la disparition du nerf.

Klippel pense que cette névrite est produite par l'action irritative de la sérosité dans laquelle baignent les tubes nerveux. Quénu (*Traité de chir.*, t. II, p. 206) donne une explication plus plausible : l'inflammation s'est propagée jusque dans les veines des nerfs voisins, sciatique, crural, etc., et y a déterminé de la phlébite et de la névrite consécutives. Cette idée, bien en harmonie avec ce que nous savons de l'anatomie pathologique, cadre encore mieux avec les allures cliniques des troubles nerveux observés dans les phlébites. Ajoutons enfin que ces troubles nerveux ne sont pas en rapport avec la lésion veineuse; celle-ci peut être peu accusée et les douleurs nerveuses très manifestes. C'est le type de la *phlébite* dite *névralgique*.

accompagnée à son début d'une *élévation de la température* pouvant aller jusqu'à 39 degrés, mais restant généralement aux environs de 38 degrés. Si cette élévation de la température s'observe surtout dans la phlébite puerpérale, il n'en est pas moins vrai qu'on l'observe également dans la phlébite des cachectiques lorsqu'on veut la chercher. Ainsi que le fait remarquer Vaquez, cette élévation de la température précède souvent l'apparition des autres symptômes ; c'est un symptôme de la période qui précède l'obstruction.

Dans la plupart des cas, lorsqu'il n'y a aucune maladie intercurrente, aucune complication, la fièvre tombe, une fois la maladie définitivement fixée dans son évolution.

En même temps que la fièvre, le malade est souvent affaibli par cette complication intercurrente, mais en réalité les modifications de l'état général tiennent plus à la cause qui a produit la lésion veineuse qu'à celle-ci même, et en conséquence elles varieront dans de grandes limites.

Nous avons déjà, au cours de notre description, parlé des **variétés cliniques** de la phlegmatia alba dolens ; nous n'y reviendrons pas longuement, rappelant seulement que les variétés dépendent de deux causes : l'importance, le volume ou le siège de la veine atteinte, la cause génératrice de la maladie.

Le siège enfin de la phlegmatia, le plus souvent localisé à un membre et en particulier au membre inférieur gauche, peut être variable ; la phlegmatia peut être double, mais elle n'est jamais double d'emblée, et le côté atteint en second lieu est généralement moins pris que le premier. Elle peut se localiser aux membres supérieurs, mais la chose est rare, et Siredey, pour ce qui concerne la puerpéralité, émettait des doutes sur la réalité de ce fait.

L'**évolution** de la phlegmatia est essentiellement variable suivant les cas ; on peut dire cependant, en parlant d'une façon générale, que la phlegmatia a une première période fébrile, précédant l'apparition de signes locaux ; on pourrait l'appeler la période d'infection, puis, lorsque le virus s'est localisé, cantonné, apparaissent les symptômes vasculaires, d'abord la douleur qui dure de trois à quatre jours, puis l'œdème qui, complet vers la fin de la première semaine, persiste longtemps après, de quelques semaines, quatre ou cinq, à plusieurs mois ou davantage.

Lorsque l'évolution se fait d'une façon favorable, **par résolution**, l'œdème disparaît d'abord à la racine du membre, puis il diminue progressivement dans les autres régions, mais autant l'apparition de cet œdème avait été rapide, autant sa disparition complète est de longue durée. Dans quelques cas cependant, probablement dans des phlébites avec réaction très légère de la paroi, Rendu a vu l'œdème disparaître comme par enchantement à la suite d'embolies, comme si, l'obstacle disparu, le cours du sang se rétablissait immédiatement.

Dans les cas où l'évolution est aussi favorable que possible, le membre ne reprend guère son volume primitif avant trois ou quatre semaines, mais il est nombre de faits où l'œdème ne disparaît pas entièrement avant plusieurs mois. Lors même qu'il a disparu, à la moindre fatigue il peut reparaître de nouveau et persister plus ou moins longtemps. Il est même assez exceptionnel que, durant bien des semaines après la guérison, le malade ne présente pas le soir un léger œdème des malléoles ; le pied est froid, fréquemment cyanosé, indice que la circulation veineuse reste défectueuse longtemps après la disparition du

caillot obturateur. Souvent, enfin, ces troubles circulatoires coïncident avec l'apparition de *varices* pouvant prendre un grand développement.

Il n'est pas rare non plus, à la suite de l'œdème douloureux, de voir survenir des accidents d'un autre ordre et que l'on peut désigner sous le nom d'*accidents nerveux tardifs* par opposition à ce que nous avons désigné sous le nom d'accidents nerveux précoces (Vaquez). Ce sont d'abord les *douleurs* qui surviennent dans le membre atteint. Celles-ci peuvent apparaître d'une façon spontanée, le plus souvent durant la nuit, sous forme de *fourmillements*, d'*élancements*, ou bien aussi à la suite de fatigues, d'une marche trop prolongée, d'un changement de température, etc. L'origine nerveuse de ces douleurs peut parfois trouver dans l'histoire clinique de la maladie une éclatante démonstration. Tel est, par exemple, le cas rapporté par Vaquez d'une femme qui, atteinte de phlébite puerpérale, présenta, dans le cours d'une grippe, des douleurs très vives localisées non seulement sur le trajet de la veine, mais aussi et surtout sur le trajet du sciatique.

A côté des cas où la guérison est la règle, lors même que persistent quelques troubles circulatoires ou nerveux, il faut placer ceux dans lesquels l'œdème ne disparaît pas, dans lesquels se développe un *œdème chronique*. Ce n'est plus alors cet œdème passager, intermittent, que nous décrivions tout à l'heure, mais une infiltration dure des tissus, avec épaississement du derme qui l'a fait désigner sous le nom d'éléphantiasis. Le membre est hypertrophié, la peau est épaissie, souvent ridée, « en peau d'orange » ; les poils sont abondamment développés, les sueurs fréquentes, surtout au niveau des orteils, les ongles altérés, soit parce qu'ils présentent une hypertrophie prononcée, soit parce qu'ils sont irréguliers, striés ou rugueux. Enfin, c'est dans cette variété que les varices sont le plus fréquemment développées.

Cette transformation tardive de la phlegmatia est relativement rare ; dépendant, sans aucun doute, en partie des troubles circulatoires produits par l'obstruction définitive de la veine principale du membre, elle peut aussi, dans une certaine mesure, relever de lésions nerveuses concomitantes. Ce sont là, à proprement parler, des troubles trophiques.

Ajoutons enfin que la phlébite est susceptible de récidiver [1] ; il faut comprendre sous le nom de récidive une nouvelle poussée de phlébite se faisant au niveau de segments veineux restés libres ou bien au niveau de veines collatérales, récidive se produisant après la guérison définitive de la première atteinte.

La phlébite, dans la plupart des cas, reste localisée à la veine primitivement atteinte, mais il n'en est pas toujours ainsi. En effet, au début, ce sont parfois de petites veines superficielles qui sont prises et c'est ultérieurement que les gros troncs veineux sont pris à leur tour, ou bien, comme s'il s'agissait d'une dissémination dans le courant sanguin de l'agent infectieux, ce sont d'autres veines qui sont successivement prises, veines plus ou moins distantes de celles qui ont été primitivement lésées ; ce sont les *phlébites multiples* [2].

C'est ainsi qu'on a vu, dans quelques cas, rares il est vrai, les quatre membres

[1] Voir Vaquez. *Loc. cit.*, p. 811, et Méheux. *Des récidives de phlébite*. Thèse de Paris, 1895.

[2] Dans sa très remarquable monographie sur les phlébites, M. Vaquez, en parlant de ces phlébites multiples, fait remarquer qu'elles sont passagères, superficielles, et qu'elles n'occasionnent pas une oblitération complète du vaisseau; elles restent au stade préoblitérant. Elles s'accompagnent souvent d'une légère infiltration du tissu cellulaire périveineux, avec œdème inflammatoire de voisinage.

être pris l'un après l'autre. Dans des circonstances moins exceptionnelles, on voit la fémorale d'un côté être atteinte après celle du côté opposé (phlébite double ou en fer à cheval, phlébite ambulante).

L'évolution de la phlegmatia qui aboutit généralement à la guérison peut cependant être interrompue par diverses **complications**, dont la plus grave est sans aucun doute l'*embolie pulmonaire*, sur les symptômes de laquelle nous n'insisterons pas, puisqu'ils ont été été longuement décrits dans une autre partie de ce traité.

Nous rappellerons seulement qu'elle varie d'intensité suivant les cas, que, fréquemment mortelle d'emblée, elle peut cependant être suivie de guérison. Enfin, nous ferons remarquer que la fréquence de l'embolie pulmonaire est variable suivant la cause qui a provoqué la phlegmatia; plus rapidement s'est constituée la coagulation intravasculaire, moins est adhérent le caillot et surtout le caillot secondaire. Aussi sera-ce dans les phlébites aiguës qu'on observera surtout l'embolie bien plus que dans les phlegmatia à évolution lente; l'embolie sera donc plus fréquente dans la phlegmatia puerpérale, dans celle des maladies aiguës que dans la phlébite des cachectiques. C'est ce que tous les auteurs, Lancereaux en particulier, nous montrent dans leurs statistiques.

La phlegmatia peut produire l'embolie quel que soit son degré de gravité, qu'elle soit légère, moyenne ou grave; c'est un accident qui appartient à toutes les variétés de la maladie.

L'embolie pulmonaire peut se montrer à diverses périodes de la phlegmatia, au début, au cours ou à la fin de son évolution. Si elle précède les symptômes apparents de la phlébite, elle est dite à *début embolique*.

Ces embolies précoces sont généralement bénignes et l'étude de la lésion veineuse explique cette bénignité sur laquelle tout le monde est d'accord : en effet, au début, la lésion, ainsi que nous le verrons, est constituée par un bourgeon endophlébitique au niveau duquel se forme le caillot par précipitation de la fibrine; il est mou, à peine organisé et peut facilement se désagréger et donner lieu à de petites embolies pulmonaires. C'est ainsi qu'il n'est point rare d'observer chez les accouchées, avant toute manifestation phlébitique, les signes d'un infarctus pulmonaire : point de côté violent, dyspnée, crachats hémoptoïques, etc. Ce n'est que 24 ou 48 heures après qu'apparaît la phlegmatia.

Lorsque l'oblitération veineuse est constituée, le caillot migrateur est le caillot prolongé, c'est-à-dire celui qui va du bourgeon endophlébitique jusqu'à la première collatérale; peu adhérent, mais très volumineux, on comprend les accidents redoutables qu'il est susceptible de déterminer; et l'on s'explique aisément pourquoi l'embolie tardive présente un caractère de gravité aussi grand.

Ce défaut d'adhérence, menace toujours grave, peut, ainsi que l'a montré Vaquez, s'observer à une époque tardive, et il a pu constater le fait dans des phlébites de date déjà ancienne.

Le plus habituellement, après plusieurs semaines, quand le caillot est organisé, l'embolie n'est plus à redouter, mais il est particulièrement difficile d'en fixer l'époque. On a, en effet, signalé des embolies survenant à une période très éloignée du début de la phlébite. Trousseau [1] rapporte un cas d'embolie mortelle trois mois après le début d'une phlébite du mollet; Merklen [2], dans

[1] Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 175.
[2] Merklen. *Soc. méd. des hôp.*, 9 novembre 1900.

une communication récente, a signalé deux cas de mort, l'un 24, l'autre 34 jours après le début des premiers accidents. Il explique ces accidents tardifs par des poussées successives et répétées de thrombo-phlébite, et, à l'appui de sa thèse, il insiste sur ce fait que ses deux malades avaient présenté un état subfébrile prolongé, qui n'est point habituellement observé au cours d'une phlébite constituée.

Il faudra donc se baser, pour éviter la possibilité d'accidents emboliques, non pas tant sur une question de dates, de jours, mais sur l'existence ou la non-existence de fièvre et de douleurs. Lorsque l'apyrexie est complète depuis trois semaines, on n'a vraiment à craindre aucun accident.

L'embolie survient le plus habituellement au cours de la troisième semaine après le début, mais il n'y a pas de règle absolue à établir et les exceptions varient dans une grande limite. Cela tient très vraisemblablement à la manière dont réagit la paroi veineuse vis-à-vis du caillot dont l'adhérence est plus ou moins solide, ou se fait plus ou moins rapidement.

Ainsi que le dit Vaquez [1], « la classification en embolies précoces et embolies tardives n'a de valeur absolue qu'au point de vue anatomo-pathologique. En clinique, il peut arriver que, sous l'influence de poussées phlébitiques successives, des embolies fragmentaires se produisent après 20, 30 jours ou même plus à l'occasion d'une extension nouvelle de l'infection veineuse; de même une embolie massive peut coïncider avec l'oblitération définitive du vaisseau, quelques jours après ce qui nous aura paru être le début de la phlébite. »

A côté de l'embolie, on peut placer encore quelques autres complications de la phlegmatia : la *périphlébite*, lorsque les tissus voisins de la veine sont pris, périphlébite qui se caractérise surtout par une douleur très vive sur le trajet du vaisseau et par un épaississement nodulaire des tissus voisins; l'*artérite*, qui se développe par continuité de tissus et qui dans quelques cas exceptionnels peut aboutir à la *gangrène* du membre malade, lorsque le vaisseau atteint est une artère de gros volume (Patry, Cruveilhier, etc.). Les cas dans lesquels la gangrène a pu être observée sans artérite concomitante sont exceptionnels et, pour la plupart, discutables [2].

Enfin, on a signalé l'*érysipèle* et la *lymphangite* comme complication de la phlegmatia, ces deux accidents surtout dans les formes graves. Le même agent producteur de la phlébite a pu en même temps faire sentir son action sur les lymphatiques voisins. Girardot [3] a signalé des adéno-lymphangites de la phlegmatia qu'il attribue au retentissement de la lésion veineuse sur les lymphatiques du voisinage.

Forme septique. — La phlébite, dans sa forme la plus habituelle, est une maladie relativement bénigne, en ce sens qu'elle guérit généralement, à moins que ne survienne un accident fortuit, imprévu, ce qui est rare. Dans d'autres cas,

(1) Vaquez. *Soc. méd. des hôp.*, 16 novembre 1900.

(2) Ils ont été rapportés par Gigon d'Angoulême, Despaignet, Damaschino, Homolle. On comprend mieux comment peuvent se développer sur un membre atteint de phlegmatia des vésicules et des phlyctènes, puis consécutivement des escarres. Robert Lee, Salgues. Kennedy et Overhisen, cités par M. Troisier, ont signalé des cas de gangrène limitée du membre inférieur dans la phlegmatia. Ce que nous savons aujourd'hui du rôle que jouent les nerfs dans la symptomatologie de la phlegmatia nous permet de comprendre que des tissus œdématiés, *en imminence morbide*, puissent être facilement atteints par les agents pathogènes de la gangrène.

(3) Girardot. *Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens.* Thèse de Paris, 1875.

au contraire, elle prend d'emblée les allures d'une maladie rapidement maligne; c'est la forme septique proprement dite.

Dès le début de l'apparition des accidents, apparition généralement plus précoce que dans la forme commune, s'il s'agit d'une phlegmatia puerpérale par exemple, la fièvre atteint un haut degré, elle prend une forme rémittente ou bien s'accompagne de frissons; l'état général est profondément atteint; la face est pâle, décolorée, la langue souvent sèche et fuligineuse, la faiblesse extrême.

C'est dans cette forme que surviennent du côté de la veine atteinte ces accidents que connaissaient bien les chirurgiens et les accoucheurs, il y a peu d'années encore : les tissus voisins du vaisseau prennent une coloration violacée, puis il se forme des abcès, souvent multiples, parfois même de véritables phlegmons, ou encore des arthrites suppurées.

Enfin, il n'est pas exceptionnel de trouver du côté des viscères des complications diverses, du côté du cœur surtout, ou des poumons, souffle d'endocardite, frottement de péricardite ou râles de congestion pulmonaire. En un mot, on a sous les yeux le tableau de l'infection purulente à marche rapide ou lente suivant les cas. Ici la symptomatologie de la phlébite est tout à fait secondaire, tandis que dans la forme atténuée, dans la phlegmatia commune, les signes fournis par la lésion vasculaire étaient prédominants.

Dans le premier cas, la phlébite n'est qu'un accident *secondaire* survenu dans le cours d'une infection générale grave, puerpérisme, septicémies diverses, etc.; dans le second cas, c'est la manifestation souvent *exclusive* d'un état, infectieux, il est vrai, mais atténué dans sa façon d'être, ce qui avait fait dire, d'une façon paradoxale, à Hervieux, en parlant de la phlegmatia des femmes en couches, qu'elle constituait souvent un accident favorable lorsqu'elle survenait dans le cours d'accidents puerpéraux plus ou moins sérieux.

Forme latente. — A côté de la forme grave et de la forme atténuée de la phlébite, on peut placer, à l'exemple de De Brun [1], la forme latente, c'est-à-dire celle qui ne se manifeste par aucun symptôme appréciable. La douleur est nulle ou à peine appréciable, l'œdème fait défaut. Peut-être que, dans la plupart des cas rapportés, on aurait trouvé une manifestation de cette phlébite, en la cherchant avec attention, mais combien atténuée! A quoi tient cette absence de symptomatologie? A une oblitération incomplète du vaisseau; la chose est possible, mais pas toujours admissible; le plus souvent il s'agit d'une phlébite d'un tronc veineux profond, comme l'est une veine du bassin, dont l'oblitération ne provoque que de très minimes troubles circulatoires.

En tout cas, l'existence de cette variété de phlébite présente un grand intérêt, et il sera bon d'avoir l'esprit en éveil vers la possibilité d'un accident de ce genre dans toutes les conditions où il peut se produire, puerpéralité, maladies aiguës, cachexies, etc. On pourra alors, grâce à l'étude attentive de la température, qui s'élève alors que rien ne l'explique, ou à une douleur légère avouée par la malade, supposer l'existence d'une altération veineuse.

Prévenu de la possibilité d'un tel accident, on pourra parfois éviter cette complication si fréquente de la phlébite latente, l'embolie pulmonaire. Nous la trouvons signalée dans plusieurs observations de phlegmatia latente (Duguet, Hanot, etc.) nous nous rappelons également avoir vu une femme,

(1) De Brun. *Loc. cit.*

récemment accouchée, succomber subitement à une embolie pulmonaire le jour où elle se levait pour quitter l'hôpital. Or, rien n'avait permis de supposer l'existence d'une phlébite d'une des veines du bassin durant toute la période puerpérale.

Telles sont les trois formes cliniques les plus importantes de la phlébite que nous avons appelée phlébite infectieuse, voulant indiquer par là quelle en était l'étiologie. On pourrait en décrire bien d'autres: entre la phlébite latente et la phlébite suppurée, mortelle, il y a toute une variété de degrés, toute une série ininterrompue de formes cliniques. Leur variété tient non seulement à la diversité des causes et des agents infectieux, à leur variabilité de virulence, à la localisation anatomique du processus pathologique, mais aussi à l'état général du sujet chez lequel la maladie se développe et qui présente des degrés de réceptivité morbide très différents suivant les cas.

Diagnostic. — Le diagnostic de la phlébite est généralement facile; le début de la maladie par une douleur que l'on peut localiser sur le trajet d'une veine, crurale, saphène, axillaire, etc., l'apparition rapide de l'œdème, sont des signes suffisamment caractéristiques pour que la distinction d'avec les *œdèmes* dits « cachectiques » soit habituellement facile. Ceux-ci en effet sont généralement bilatéraux, symétriques; ce sont des œdèmes mous, qui disparaissent souvent par le repos horizontal au lit pour reparaître après la marche ou une fatigue.

Il en est de même des *œdèmes brightiques*, surtout lorsqu'ils sont peu accusés; lorsque l'infiltration est très étendue et ne disparaît pas, elle prend parfois un caractère assez douloureux qui est dû à la tension du tissu cellulaire et de la peau. En pareil cas, l'œdème est généralement bilatéral et ne se localise pas à un seul membre; il envahit les parois abdominales, le thorax, la face ou les membres supérieurs. Enfin, les conditions dans lesquelles on l'observe sont un des éléments importants du diagnostic lorsqu'il pourrait être hésitant.

Dans les cas où les symptômes sont peu accusés, ou lorsque l'un d'entre eux fait défaut, le diagnostic peut ne pas être posé du tout; il s'agit alors d'une de ces formes de phlébites atténuées ou latentes dans lesquelles le caillot veineux est latéral, et n'obture qu'incomplètement la lumière vasculaire. En pareille circonstance, l'étude attentive de la température, la notion de la possibilité du développement d'une phlébite, la recherche minutieuse de quelques phénomènes douloureux, douleurs vagues apparaissant sous forme de crampes, de fourmillements, seront des éléments importants pour supposer une lésion veineuse et prescrire des moyens appropriés pour éviter des complications emboliques.

Etiologie. — **Types cliniques en rapport avec les conditions étiologiques.** — Les diverses formes cliniques de phlébite que nous avons décrites, la phlegmatia alba dolens, — le type classique par excellence, — la phlébite septique, la phlébite latente, types auxquels on pourrait en ajouter d'autres, les phlébites multiples par exemple, s'observent dans deux conditions différentes : dans les *maladies infectieuses proprement dites*, à titre de complication directe ou indirecte, dans les *maladies cachectiques*, à titre de complication infectieuse surajoutée.

Rappelons encore une fois, au début de ce chapitre d'étiologie, ce que nous avons dit plus haut, que l'infection ne peut pas cependant être invoquée dans

tous les cas et que la phlébite pouvait reconnaître une irritation purement aseptique : telles par exemple la phlébite consécutive à la saignée, certaines phlébites variqueuses, mais la notion de l'infection domine toute l'étiologie des inflammations veineuses.

A. **Phlébites dans les maladies infectieuses aiguës.** — *Puerpéralité.* — C'est chez les femmes en couches qu'on observe le plus fréquemment la phlegmatia, et ce sont en effet les accoucheurs qui les premiers nous ont fait connaître cette complication, Mauriceau le premier, puis Puzos, Astruc, etc. Quoique Puzos dise l'avoir observée trois fois dans le cours de la grossesse, il faut reconnaître que le cas est exceptionnel ; c'est, comme nous l'avons dit, après l'accouchement, du 5e au 20e jour, mais le plus souvent vers le 12e jour, qu'on en observe les premiers symptômes. Regardée par les anciens comme une métastase laiteuse, puis comme une thrombose marastique par les auteurs modernes, on considère aujourd'hui la phlegmatia des accouchées comme une manifestation de l'infection puerpérale. *Elle fait défaut à la suite d'un accouchement normal.* C'est dire qu'on a presque toujours observé quelques phénomènes infectieux après l'accouchement, lochies quelque peu fétides, élévation de la température ; c'est dire aussi qu'on l'observe le plus souvent après un accouchement laborieux, surtout lorsqu'il y a eu intervention de la part de l'accoucheur, version, forceps, délivrance artificielle, etc., en un mot lorsque les chances d'infection de la malade se sont multipliées. Cette idée de la nature infectieuse de la phlébite puerpérale, déjà émise par Siredey en 1884, a été reprise et démontrée par Widal dans sa thèse en 1889 ; elle semble aujourd'hui bien définitivement établie et admise.

La porte d'entrée de l'infection n'est cependant pas toujours facile à trouver ; ce peut être une infection atténuée, quelquefois tardive.

Quant aux formes cliniques, elles peuvent être toutes observées, depuis la forme la plus bénigne jusqu'à la forme aux allures septiques, la phlébite suppurée, mais la plus fréquente est la phlegmatia alba dolens. C'est surtout à propos des phlébites puerpérales qu'on a décrit la phlébite à début embolique sur laquelle nous avons appelé l'attention en parlant des complications emboliques.

C'est également à son propos que plusieurs accoucheurs, M. Pinard entre autres et récemment M. Hirtz [1], ont appelé l'attention sur la prédisposition observée chez plusieurs femmes d'une même famille à l'apparition de la phlegmatia pendant les suites de couches.

A côté de la phlébite puerpérale, on peut placer une autre variété qui a beaucoup d'analogies avec elle, du moins quant à son origine utérine, nous voulons parler de la phlébite survenant à la suite d'opérations pratiquées sur l'utérus ou à la suite de maladies ovariques ou utérines, kystes et surtout fibromes ; c'est dans les fibromes qui s'accompagnent d'accidents septicémiques que cet accident s'observe généralement.

Fièvre typhoïde. — La phlébite n'est pas une complication très rare de la fièvre typhoïde, comme le croyait Trousseau. Murchison l'a observée environ 1 fois sur 100 cas, Betke 1,7 sur 100, Hutinel encore plus fréquemment [2] et Vincent 8,25 pour 100.

Elle survient le plus souvent durant la période de convalescence, entre le

[1] Hirtz et Hennequin. Hérédité veineuse. Phlébites familiales. *Bull. méd.*, 1er mai 1901.
[2] Hutinel. *Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde.* Thèse d'agrég., Paris, 1885.

25e et le 40e jour, rarement plus tôt, alors que la fièvre est tombée, et son début, généralement fébrile, fait craindre parfois une rechute, crainte de peu de durée, car la température ne tarde pas à tomber et les accidents locaux se manifestent.

La phlegmatia typhique siège habituellement aux membres inférieurs, le plus souvent à gauche (Veillard : 43 fois sur 71 cas), parfois, elle atteint les deux membres inférieurs; enfin, on a signalé la phlébite de la veine axillaire, de la jugulaire interne (Virchow). L'embolie pulmonaire est très exceptionnellement observée. Son pronostic est donc bénin, du moins quant à la possibilité d'accidents mortels, car, plus qu'une autre peut-être, elle nous a semblé se terminer souvent par oblitération définitive du vaisseau.

Grippe. — Les dernières épidémies de grippe que nous avons traversées depuis 1889-1890, ont permis de constater que la phlébite n'était pas un accident exceptionnel dans le cours de cette maladie; Burghard (1) l'a signalée en 1890; Guttmann et Leyden (2) disent qu'ils ont pu en recueillir 25 cas, enfin M. Laveran à la Société de biologie, MM. Troisier et Rendu à la Société médicale des hôpitaux, en ont communiqué plusieurs observations (3). Il s'agit presque toujours d'une phlébite fémorale, plus rarement d'une phlébite de la veine tibiale antérieure ou de la veine humérale. Elle est surtout fréquente dans les grippes compliquées d'accidents pulmonaires et en particulier chez des sujets débilités.

Pneumonie. — La phlébite pneumonique est encore peu connue; en tout cas elle ne semble pas très fréquente; Lépine en a cité un exemple, puis Valette a signalé dans sa thèse (1881) une embolie consécutive à une thrombose de la veine fémorale chez un pneumonique; enfin G. Mya (4) a rapporté 2 cas de thrombose veineuse du membre inférieur survenue dans le cours d'une pneumonie. Dans l'un de ces deux cas, on trouva une quantité de pneumocoques au niveau du caillot sanguin; G. Mya pense cependant que la thrombose a été déterminée par des troubles généraux de la circulation et que, si les microorganismes trouvés dans le caillot étaient aussi nombreux, c'est qu'ils avaient trouvé là un excellent milieu de culture. On sait, en effet, que Belfanti a constaté la présence de pneumocoques dans le sang des pneumoniques.

Plus récemment Da Costa (5) a rapporté 3 cas personnels de phlébite pneumonique dont il explique la pathogénie par une véritable thrombose en rapport avec les altérations sanguines et les troubles circulatoires. Cliniquement, dit-il, elle est tout à fait comparable à la phlébite des typhiques.

Rhumatisme articulaire aigu. — Il n'est point aisé, même aujourd'hui, de décrire la phlébite rhumatismale, et cependant, de toutes les phlébites médicales, c'est peut-être celle dont on a parlé depuis le plus longtemps. Cela tient à ce que l'on a, sous le nom de rhumatisme, compris bien des manifestations disparates, et que depuis peu d'années seulement le cadre du « rhumatisme » a été brisé. Entre le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique et les pseudo-rhumatismes, il n'y a qu'une grossière ressemblance que l'on trouve dans les manifestations articulaires, mais, en réalité, ce sont trois ordres bien différents de manifestations morbides.

Si l'on comprend que la phlébite puisse apparaître fréquemment dans les

(1) Burghard. *British med. Journ.*, 1890, p. 1531.
(2) Guttmann et Leyden. *Die Influenza-Epidemie*, 1889-1890, p. 86.
(3) Troisier. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1892, p. 182, et Rendu. *Ibid.*, p. 197. — Chaudet. *De la phlébite grippale.* Thèse de Lille, 1892.
(4) *Riv. di chir. med.*, 1891, p. 230.
(5) Da Costa. *Philadelphia med. Journ* , 10 septembre 1898.

pseudo-rhumatismes, qui ne sont, à la vérité, que des manifestations articulaires d'un état infectieux, est-on en droit d'admettre que le rhumatisme articulaire aigu, la polyarthrite rhumatismale, est susceptible de la produire? Les observations de Bouillaud, d'Empis, de Trousseau et Peter, de Marcel Lelong (1), de Lannois, la thèse de Schmitt (2) surtout, semblent pouvoir permettre de répondre par l'affirmative.

Les cas plus récemment rapportés par Boinet (3), Giovanni (4), celui de Widal et Sicard (5), d'Achard (6), montrent que la phlébite au cours de la polyarthrite rhumatismale aiguë est bien réellement une complication de cette maladie.

C'est un accident plutôt rare, puisque Garnier (7) n'a pu, dans la littérature, en recueillir que 28 cas. Elle s'observerait, d'après Schmitt, dans la convalescence ou au décours du rhumatisme, mais ce fait n'est point absolu, car d'autres auteurs, Combemale et Hérin, par exemple, en ont observé un cas qu'ils intitulent phlébite prodromique d'un rhumatisme articulaire aigu. Elle peut atteindre des veines diverses, l'axillaire (Widal), les veines du membre inférieur, la fémorale (Achard). Dans le seul cas que nous avons eu l'occasion d'étudier, il s'agissait d'une phlébite superficielle, de la saphène interne, développée au déclin d'un rhumatisme. Elle disparut très rapidement, après avoir déterminé d'assez vives douleurs et une réaction fébrile prononcée. Il nous a semblé avoir affaire à une phlébite non oblitérante, tant la durée a été courte et la disparition des symptômes locaux rapide. C'est peut-être là une des particularités de la phlébite rhumatismale, ce qui cadrerait bien avec ce que nous savons des manifestations viscérales, éminemment fugaces, du rhumatisme articulaire aigu. Dans les deux cas d'Achard, il semble que la forme clinique de la phlébite ait présenté des allures identiques.

Blennorragie. — En 1887, Martel (8) a signalé la phlébite dans le cours du rhumatisme blennorragique, puis, en 1889, Perrin (9) a rapporté au Congrès international de dermatologie et syphiligraphie un cas de phlébite double des membres inférieurs survenue dans le cours d'une blennorragie aux allures graves, et compliquée de balano-posthite avec escarre gangreneuse de la verge, puis de pleurésie diaphragmatique. Monteux et Lop (10) en ont rapporté un nouveau cas il y a peu de temps encore.

Enfin, disons que, dans presque toutes les infections, la phlébite a été observée, dans l'*érysipèle* (Achalme), dans la *dysenterie*, le *typhus* (Murchison), dans les *angines* (Troisier, Trumbull), dans l'*appendicite* (Jakowski).

Si dans la plupart des cas on peut préciser les conditions étiologiques de la phlébite, parfois cependant celle-ci se présente avec les allures d'une maladie spontanée (Muselier et Nourric). Vaquez rapporte le cas d'un malade dont toute l'histoire clinique consista en l'apparition successive de phlébites disséminées, sans qu'aucun autre symptôme pût être constaté. En réalité, il s'agissait, selon

(1) Marcel Lelong. *Étude sur l'artérite et la phlébite rhumatismales aiguës.* Thèse de Paris, 1867.
(2) Schmitt. *De la phlébite rhumatismale.* Thèse de Paris. 1885.
(3) Boinet. *Assoc. franç. pour l'av. des sc.*, 1891.
(4) Giovanni. *Rif. med.*, 7 novembre 1891.
(5) Widal et Sicard. *Congrès français de méd. int.*, Nancy, 1896.
(6) Achard. *Ibid.*
(7) Garnier. *Progrès méd.*, 1899, p. 185.
(8) Martel. *De la phlébite dans le rhumatisme blennorragique.* Thèse de Paris, 1887.
(9) Perrin. *Congrès int. de dermat. et syph.*, Paris, 1889.
(10) Monteux et Lop. *Congrès français de méd. int.*, 1898.

toute probabilité, d'une infection dont la porte d'entrée ne put être trouvée et dont les manifestations furent exclusivement veineuses. Ici, le mot spontané n'a que la valeur d'une étiquette. J'ai eu également l'occasion d'observer une femme qui fut atteinte de phlébite et de périphlébite suppurée double des membres inférieurs et qui succomba à des accidents septiques. Rien cependant ne put nous permettre de trouver le point de départ de cette grave phlébite ; des prises de sang, des cultures et des inoculations nous montrèrent la présence en abondance dans le sang de streptocoques. En réalité, il s'agissait d'une streptococcémie grave avec localisations phlébitiques comme unique symptôme, infection dont la porte d'entrée nous a entièrement échappé, même à l'autopsie.

B. **Phlébites dans les maladies cachectisantes.** — La distinction que nous avons faite entre les phlébites des maladies infectieuses et les phlébites des cachexies est, à vrai dire, quelque peu arbitraire, puisque certains états cachectiques comme la tuberculose ne sont, en réalité, que des infections à évolution lente. Aussi ne réclamons-nous pour cette classification qu'une importance clinique. Ceci dit, il est deux maladies cachectisantes au plus haut degré au cours desquelles la phlegmatia est fréquemment observée : le *cancer* et la *tuberculose*.

Ce fait semble, au premier abord, donner un appui à la théorie de Virchow sur les thromboses marastiques ; mais, quand on examine les choses de près, on voit que ce n'est pas au début, mais le plus souvent à la période terminale de ces cachexies, qu'on observe des complications veineuses, à une époque où la porte est ouverte pour toutes les infections secondaires, ainsi que nous le verrons plus loin. En réalité, l'anatomie pathologique montre que la phlébite des cachectiques doit être considérée comme une infection secondaire surajoutée, à la maladie générale.

Dans le *cancer*, la phlegmatia est fréquente et a, dans certains cas douteux, une importance diagnostique considérable. Trousseau a bien mis cette signification en relief et, malade lui-même à son tour, souffrant de troubles gastriques dont la nature était douteuse, il diagnostiqua chez lui l'existence d'un cancer gastrique, plusieurs mois avant sa mort, à l'apparition d'une phlegmatia. Il ne faudrait cependant pas attribuer à ce signe une valeur absolue, puisqu'on l'a constaté dans la dilatation de l'estomac (Bouchard).

C'est dans la période ultime de la *tuberculose* que l'on voit survenir la phlébite ; c'est là un accident fréquent, et si nous la décrivons ici plutôt qu'avec les phlébites dans les maladies infectieuses, c'est parce que la tuberculose agit surtout pour la produire en tant que maladie cachectisante. C'est chez le phtisique avec cavernes, avec suppuration abondante, avec fièvre hectique, qu'on l'observe le plus souvent. Tantôt, c'est une phlébite totale d'une grosse veine dont il s'agit, tantôt, et le plus souvent, d'une phlébite d'une veine de moyen calibre, d'une veine du mollet, de la saphène externe, par exemple. Souvent même la lésion est multiple, quelquefois enfin elle est passagère ; l'œdème et la douleur disparaissent pour se manifester sur un autre membre. Elle évolue fréquemment vers la guérison, malgré l'état de déchéance du malade, mais peut aussi (Duguet) tuer subitement par embolie pulmonaire.

Si la phlébite des tuberculeux est le plus souvent observée à une période ultime de la maladie, elle peut, dans quelques cas, survenir à une période précoce [1]. La phlébite semble alors plus légère, plus fugace, et sa durée ne dé

[1] E. Hirtz. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1894. — A. Dumont. *Phlébite prétuberculeuse et phlébite précoce des tuberculeux*. Thèse de Paris, 1900.

passe guère trois semaines. Elle serait peut-être en rapport avec une infection de la paroi veineuse par le bacille de Koch et appartiendrait à proprement parler aux phlébites des maladies aiguës. Les cas en sont relativement exceptionnels.

D'autres états graves, la *leucocythémie*, — mais assez rarement, — la *cachexie palustre*, les *suppurations prolongées*, la *dégénérescence amyloïde*, etc., peuvent être l'occasion du développement d'une phlébite.

Enfin, à côté de ces diverses causes, il faut placer la *chlorose*, signalée par Wilson, Trousseau, puis en 1877 par Hanot et Mathieu (1), Bernard (1882), Mosny, Renaut (de Lyon), et enfin Proby (2) et Bourdillon (3).

La phlébite de la chlorose siège habituellement aux membres inférieurs; elle appartient aux chloroses graves, prolongées, mais ne diffère en rien de la phlegmatia des puerpérales; elle s'accompagne généralement de phénomènes fébriles au début et dépend très vraisemblablement, comme toutes les autres phlébites, d'une infection surajoutée que favorisent peut-être et le mauvais état général de la maladie et les altérations que présente le liquide sanguin dans sa composition chimique et physique. C'est du moins ce que font supposer quelques recherches modernes (4).

La phlébite des chlorotiques est fréquemment double; elle évolue assez rapidement, mais les embolies pulmonaires qui nous ont paru assez fréquemment observées lui donnent un caractère de gravité assez considérable. Laurencin (5), Rendu, Guinon, Hayem (6), etc., ont rapporté plusieurs cas mortels.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous serons très bref sur ce qui est relatif à l'anatomie pathologique des phlébites; nous en avons en effet longuement parlé à propos de la thrombose veineuse (voir plus haut, p. 430), lorsque nous nous sommes efforcé de démontrer que la conception de la thrombose marastique était aujourd'hui en désaccord non seulement avec les recherches anatomiques, mais aussi avec les faits cliniques.

Rappelons seulement ici que la lésion initiale de la phlébite est souvent minime, mais qu'elle suffit pour produire la coagulation sanguine.

Ce n'est pas, en effet, au niveau d'un thrombus constitué que l'évolution de la lésion peut être saisie dans son processus intime; il faut la rechercher lorsqu'elle est encore à son début et en particulier lorsqu'il s'agit d'une lésion pariétale. Voici ce qu'on constate en pareil cas : sur une paroi du vaisseau on voit un coagulum, le plus souvent résistant, adhérent à la paroi d'une façon intime. « Toute tentative pour rompre cette adhérence serait inutile; il paraîtrait même difficile de fixer bien exactement le point qui limite la surface de la veine; on voit au contraire que celle-ci s'épaissit progressivement et présente au point central de la coagulation une sorte de bourgeonnement de coloration rougeâtre qui part de la partie profonde de la veine et va se perdre dans le coagulum.

« Dans la région qui reste libre, on peut constater un épaississement marqué de la veine, dont la face interne présente un aspect irrégulier et comme tomenteux. » (Vaquez, *Bull. Soc. anat.*, juin 1892.)

(1) Hanot et Mathieu. *Arch. gén. de méd.*, 1877, t. II, p. 676.
(2) Proby. Thèse de Lyon, 1889.
(3) Bourdillon. *Phlébite et chlorose.* Thèse de Montpellier, 1891-1892.
(4) Proby. *Loc. cit.*
(5) Laurencin. *Lyon méd.*, octobre 1888.
(6) *Soc. méd. des hôp.*, 15 et 20 mars 1896.

Ainsi donc, lésion localisée de la veine avec formation d'un thrombus pariétal, tel est généralement le premier stade de la lésion, celui qui précède la thrombose proprement dite. Si l'on pouvait même saisir le processus à une période plus rapprochée encore du début, nul doute que les altérations soient plus minimes encore; on retrouverait alors un dépoli de la membrane interne, une desquamation de la couche la plus superficielle, ou bien encore une altération des cellules endothéliales consistant en une dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse, en un mot, ce que les expérimentateurs tels que Renaut, Zahn, Ponfick, ont constaté.

A ce stade tout à fait initial succède l'épaississement de la tunique interne, véritable *bourgeon phlébitique* qui se recouvre de petites couches stratifiées de fibrine. Les autres tuniques sont épaissies, la tunique externe surtout, fréquemment infiltrée d'éléments embryonnaires qui s'accumulent au pourtour des vasa vasorum et en dessinent le trajet.

La coagulation intravasculaire peut alors se produire et il se forme au niveau de la partie lésée de la veine une thrombose véritable, précipitation en bloc du sang au niveau d'un corps étranger. Souvent même le simple examen du caillot permet de reconnaître ce mécanisme : on voit, en effet, adhérent à la paroi vasculaire, un caillot blanchâtre, *caillot de battage* (1), tandis que le caillot qui oblitère le vaisseau est un *caillot par stase*. La thrombose s'est associée à la phlébite, mais cette dernière est, sans aucun doute, le phénomène essentiel, primitif.

S'il en fallait d'autres preuves encore, on pourrait les chercher dans ce fait que la lésion n'est pas toujours unique. Vaquez, en effet, nous a montré, dans ses recherches, que, chez les cachectiques, lorsqu'on étudie l'état des veines, on trouve fréquemment des lésions disséminées qui ne s'étaient pas révélées cliniquement. On pourrait enfin montrer que, contrairement à la simple thrombose mécanique, la lésion n'est pas toujours descendante, mais ascendante parfois, et qu'une phlébite crurale a débuté par une phlébite du mollet (2).

Quoi qu'il en soit, il existe, on le voit, deux caillots, un *caillot primitif*, un *caillot secondaire*; celui-ci, moins adhérent que le premier, ou ne le devenant que tardivement, se prolonge plus ou moins dans l'intérieur du vaisseau, jusqu'à la première collatérale, le plus souvent; là il se termine par une extrémité aplatie, grêle, qu'il est classique de comparer à une tête de serpent, à un battant de cloche.

Une fois l'oblitération vasculaire produite, les lésions, les transformations ultérieures varieront suivant les cas. Elles ont été décrites plus haut en détail (voir p. 456); nous n'y reviendrons pas. Disons seulement que, suivant la cause de la phlébite, l'oblitération se fait plus ou moins rapidement; la clinique nous a appris à connaître, en effet, des phlegmatia à forme très rapide et d'autres à forme très lente, ou d'autres encore où, l'oblitération étant incomplète, elles peuvent ne donner lieu à aucun symptôme appréciable.

Évolution. — Le caillot oblitérant la lumière du vaisseau peut subir deux évolutions différentes : ou bien, quand la réaction de la paroi veineuse est nulle,

(1) M. Hayem divise en effet les *caillots par battage* des *caillots par stase*, ceux-ci correspondant au caillot blanc de Zahn, ceux-là au thrombus rouge; les premiers se forment alors que la circulation persiste encore, quoique ralentie, les seconds se produisent par l'arrêt complet du sang.

(2) Suchard a montré que souvent la valvule, loin de former l'origine du caillot, était appliquée par celui-ci contre la face interne de la veine.

il subit la dégénérescence granulo-graisseuse, il s'effrite pour ainsi dire, en subissant les diverses transformations que nous avons décrites en étudiant la thrombose. Ou bien, — et c'est le cas le plus habituel, — il y a réaction inflammatoire plus ou moins violente des parois veineuses et *le caillot s'organise*. Ce processus a été particulièrement bien étudié dans ces dernières années par MM. Cornil et Marie [1]; ils ont montré que la lésion initiale — nous parlons exclusivement de la réaction de la veine au contact du caillot secondaire et non du bourgeon endophlébitique — consiste dans le gonflement des cellules endothéliales qui se multiplient en même temps qu'elles changent de forme et s'allongent dans la direction de la lumière du vaisseau. Se glissant le long des travées fibrineuses du caillot, elles le pénètrent peu à peu en même temps que des cellules allongées, se développant à leur niveau, vont devenir le point de départ de néoformations capillaires qui parcourent le caillot en tous sens et le relient à la paroi veineuse. Ces capillaires iront s'anastomoser avec des néocapillaires provenant de vasa vasorum de la paroi externe qui, proliférant et se développant de leur côté, pénètrent dans les deux tuniques, moyenne et interne.

Cette vascularisation n'est que passagère, car, bientôt, les vaisseaux nouvellement formés se rétractent, et font place à de véritables travées de tissu conjonctif. Des lésions analogues développées dans l'épaisseur des parois veineuses transforment ainsi le vaisseau en un véritable cordon de tissu fibreux.

Pathogénie. — Ainsi que nous l'avons vu, la thrombose veineuse est sous la dépendance d'une lésion de la paroi du vaisseau; c'est à ce niveau que se dépose le premier caillot qui va, à son tour, entraîner une précipitation en masse de la fibrine. Si cette lésion primitive, essentielle, peut être, comme dans certains cas de phlébite variqueuse, une érosion de la membrane interne, si elle peut être, comme dans le cas de contusion, de dénudation de la veine, une lésion aseptique, le plus souvent *cliniquement*, *anatomiquement*, la phlébite est une manifestation d'ordre infectieux. Elle est produite par une action directe ou indirecte du microbe pathogène ou de ses produits de sécrétion.

Dans les maladies infectieuses proprement dites, plusieurs expérimentateurs ont trouvé des microorganismes pathogènes dans le sang, Neuhauss, Seitz, Rütimeyer dans la fièvre typhoïde, Weichselbaum dans la tuberculose miliaire aiguë, Netter dans l'endocardite ulcéreuse, beaucoup d'autres dans la septicémie, etc., mais, ainsi que Wissokowitsch, Banti, l'ont montré, les microbes disparaissent très rapidement de la circulation; ils n'ont qu'une existence éphémère dans le liquide sanguin.

Cornil et Babès, puis Widal et Chantemesse, puis Vaquez, ont à leur tour constaté l'existence de microorganismes dans l'intérieur de vaisseaux oblitérés. Widal et Vaquez ont surtout recherché le rôle qu'ils jouent dans la production des lésions veineuses, Widal dans la phlegmatia des puerpérales, Vaquez dans la thrombose cachectique. Ils ont constaté la présence de microorganismes, non seulement dans l'intérieur du caillot sanguin, mais aussi dans l'épaisseur des tuniques veineuses, et dans quelques cas ils ont obtenu des cultures démonstratives.

La preuve de l'origine infectieuse des phlébites dans les maladies aiguës est

[1] Cornil et Marie. *Congrès int. de Moscou*, 1897.

donc faite aujourd'hui. Il en est bien probablement de même pour la plupart des phlébites que nous avons étudiées sous le nom de *phlébites des cachectiques*; il en était en tout cas ainsi dans plusieurs des observations de Vaquez.

La maladie n'agit pas toujours *seule* pour produire la lésion veineuse. Nous voulons dire par là, que ce n'est pas d'une façon exclusive le microorganisme pathogène qui provoque la lésion veineuse. Il en est toutefois ainsi dans quelques cas, puisque Widal a trouvé des streptocoques pyogènes dans la phlegmatia puerpérale, Chantemesse et Vaquez le bacille de Koch dans 2 cas de phlébite chez des tuberculeux. Mais ce n'est pas la règle la plus habituelle; dans la plupart des cas, ce sont des microorganismes vulgaires, microbes de la suppuration, staphylocoques ou streptocoques, et la phlébite doit être le plus souvent regardée comme une infection secondaire. Tel est le cas pour la phlébite grippale, la phlébite typhoïde, etc. C'est de cette façon aussi qu'on doit comprendre la phlébite chez les cachectiques; elle relève alors d'une infection surajoutée, comme le cas est assez fréquent pour les cancéreux [1] ou les tuberculeux, et mérite bien ainsi le nom de phlébite infectieuse [2].

Peut-être en est-il aussi de même pour la phlegmatia des chlorotiques, mais le fait n'est pas absolument démontré [3].

Si la recherche de microorganismes est souvent négative, cela s'explique aisément : d'une part, parce que la région où il faut les rechercher est souvent très localisée, d'autre part, parce que leur présence n'est souvent que de courte durée. Dans des recherches récentes sur la phlébite des tuberculeux, MM. Lesné et Ravaut [4] ont eu l'ingénieuse idée de recueillir des fragments de veine thrombosée et de les inoculer. Ils ont à diverses reprises obtenu des résultats positifs.

Quant au processus intime suivant lequel agissent les microorganismes, quels qu'ils soient, pour produire la lésion, nous le connaissons peu. Est-ce que, circulant directement dans le sang, les microbes vont se fixer directement sur une partie saillante, éperon, nid valvulaire, etc., où la vitesse circulatoire est minime, comme le veulent Cornil et Babès? ou bien est-ce par l'intermédiaire des vasa-vasorum qu'ils arrivent à la paroi veineuse, dont ils modifient la nutrition par l'intermédiaire de troubles vasculaires, ou sous l'action des substances toxiques qu'ils sécrètent? La question n'est pas encore résolue. En tout cas, ce que nous a appris l'étude des lésions des artérites aiguës nous permet de regarder le second mécanisme comme le plus probable; il n'est point impossible non plus que le mécanisme soit parfois complexe.

Enfin, rappelons en terminant que les troubles dans la circulation générale, les modifications chimiques ou physiques du sang, causes anciennement invoquées de la thrombose veineuse, sont des circonstances qui, on n'en peut douter, favorisent beaucoup l'évolution de la phlébite infectieuse. Suivant la nature ou la virulence de l'agent irritant, suivant le mode de réaction de l'organisme, cette phlébite pourra alors prendre une des formes cliniques bien distinctes que

(1) Hanot. Sur une forme de septicémie dans le cancer de l'estomac. *Arch. gén. de méd.*, septembre 1892. — Bourdillon. Carcinome ovarien et phlegmatia alba dolens. *Ass. franç. pour l'avanc. des sc.*, 1891.

(2) M. Boinet. Rôle des micro-organismes dans la thrombose et la phlegmatia alba dolens. *Ass. franç. pour l'av. des sc.*, 1891.

(3) Villard (Marseille) a trouvé des micro-organismes dans le sang d'une chlorotique atteinte de phlegmatia alba dolens. *Ass. franç. pour l'av. des sc.*, 1891.

(4) Lesné et Ravaut. *Semaine méd.*, 1900, p. 540

nous avons essayé de passer en revue, depuis la forme suppurée diffuse jusqu'à la phlébite bénigne, ou phlegmatia, mais dans tous les cas la pathogénie intime est la même.

Pronostic. — Le pronostic de la phlébite infectieuse varie nécessairement beaucoup, suivant la forme clinique, et aussi suivant la cause qui l'a déterminée.

Toujours grave, presque fatalement mortel dans la phlébite septique ou suppurée, en raison de l'état général du malade, le pronostic est plus favorable dans la phlébite atténuée ou phlegmatia.

Celle-ci guérit habituellement, mais il ne faut pas oublier l'éventualité toujours possible, même dans sa forme la plus bénigne, de l'embolie pulmonaire. Enfin, il ne faut pas oublier non plus que, si la phlébite guérit, elle peut laisser aussi après elle des complications ou plutôt des infirmités pénibles et fréquemment de longue durée, un œdème chronique, des troubles circulatoires, etc. Le pronostic général de la maladie en elle-même n'est donc pas absolument bénin. Il est encore sérieux, en ce qu'il indique un mauvais état général et annonce des phénomènes d'infection. C'est ainsi que, chez les tuberculeux et les cancéreux, l'apparition d'une phlébite a toujours un pronostic défavorable.

II

PHLÉBITES DANS LES MALADIES INFECTIEUSES CHRONIQUES

A côté des phlébites dans les maladies aiguës, des phlébites infectieuses proprement dites, il faut faire une place pour certaines variétés de phlébites qu'on observe au cours de maladies évidemment de nature infectieuse, mais qui ont des allures cliniques différentes et dont la nature réelle nous échappe dans la plupart des cas.

Ici l'agent pathogène a donné lieu à la formation d'un véritable néoplasme et c'est au développement de celui-ci dans l'épaisseur ou au voisinage de la veine qu'est due la phlébite et la thrombose consécutive. C'est peut-être là une division quelque peu schématique, mais elle répond néanmoins assez bien aux faits observés en clinique. Dans ce cadre nous pourrons faire rentrer la *tuberculose des veines*, la *syphilis des veines*, la *phlébite impaludique*.

De la **tuberculose des veines**, nous n'avons que peu de chose à dire; il s'agit parfois de la propagation par continuité d'une lésion tuberculeuse à la paroi veineuse ou bien du développement au niveau de l'endoveine d'une granulation tuberculeuse. Nous rappellerons à cet égard les importants travaux de Weigert, qui considère la tuberculose veineuse comme pouvant jouer un rôle important dans la propagation de la tuberculose et donner lieu à une diffusion du virus tuberculeux dans l'organisme.

La **syphilis des veines**, la phlébite syphilitique, depuis quelques années, s'est enrichie d'assez nombreux faits qui commencent à peine à être connus. Sans parler des lésions veineuses accompagnant les altérations viscérales ou acquises de la syphilis, on peut dire que les veines sont beaucoup moins souvent atteintes que les artères dans le cours de la syphilis, et lorsqu'elles le sont, c'est presque toujours d'une façon indirecte; la lésion, le plus souvent une gomme, s'est

développée dans la gangue conjonctive périphérique de la veine et a consécutivement produit une altération du vaisseau, tout comme l'aurait fait une masse tuberculeuse, une tumeur, un cancer. Tels sont les cas de Langenbeck, tel est le cas rapporté par Gosselin : il s'agissait d'un jeune homme qui présentait, à une période assez rapprochée du début d'une syphilis, des gommes du tissu cellulaire et en même temps, sur les deux jambes, des indurations allongées, douloureuses à la pression, situées sur le trajet de la saphène interne. Le traitement spécifique fit rapidement disparaître tous ces accidents. Il s'agissait probablement de syphilomes péri-veineux.

De même Dowse, cité par Lancereaux (1), a observé une phlébite du sinus de la dure-mère produite par une vaste gomme de la tente du cervelet.

Lang, de son côté, a guéri par le traitement antisyphilitique une phlébite avec périphlébite des deux saphènes chez un jeune homme de 26 ans, atteint de syphilis.

Une observation bien plus intéressante encore et qui, à certains égards, permettrait de supposer que la syphilis agit parfois comme une maladie infectieuse, qu'elle se comporte vis-à-vis des veines comme nous l'avons vue agir sur les artères, est celle de Mauriac (2). Il s'agissait d'un homme de 20 ans qui, deux mois après l'apparition d'un chancre, ressentit une vive douleur dans le mollet de la jambe droite; celle-ci devint dure et tuméfiée, puis les accidents rétrocédèrent, lorsque, deux mois plus tard, survint une phlébite manifeste du bras droit, avec induration des veines et œdème, puis enfin, un mois plus tard, une phlébite crurale du côté droit. Tous ces accidents guérirent à la longue, en même temps que de nouveaux accidents syphilitiques s'étaient à plusieurs reprises manifestés. « Je m'abstiens de tout commentaire sur ce cas, » dit Mauriac en terminant.

Depuis lors, Breda, Charcot, Handford, ont rapporté des cas analogues; Mendel (3) expose la question dans une revue d'ensemble et relate une observation nouvelle; puis ce sont les thèses de Heuzard (4), de Collinot (5); citons aussi un important mémoire de Proksch (de Vienne) sur la « syphilis des veines », paru, en 1898, à Bonn.

L'existence de la phlébite au cours de la syphilis, en dehors d'une lésion gommeuse de la paroi vasculaire ou des tissus voisins, est donc un fait acquis aujourd'hui.

Il s'agit néanmoins d'une affection rare, exceptionnelle même, dont le tableau clinique a été esquissé dans les travaux de Fournier (6) et dans les thèses que nous avons signalées.

Dans la plupart des cas signalés, — et ils ne sont pas nombreux encore, — la phlébite a débuté, au cours de la syphilis secondaire, surtout dans les formes graves. Généralement ce sont les veines superficielles qui sont prises et en particulier la saphène interne (20 fois sur 27, d'après Collinot), mais généralement plusieurs veines peuvent être simultanément atteintes; tel est le cas de Mauriac que nous avons signalé. On a noté également (Heuzard, Fournier) des phlébites des membres supérieurs.

(1) Lancereaux. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 975.
(2) Mauriac. *Syphilis tertiaire*, p. 855.
(3) Mendel. *Arch. gén. de méd.*, 1894.
(4) Heuzard. Thèse de Paris, 1898.
(5) Collinot. Thèse de Paris, 1901.
(6) Fournier. *Traité de la syphilis*, 1898.

Dans le seul cas analogue que nous ayions pu observer, la phlébite avait atteint presque simultanément les deux saphènes externes; celles-ci se présentaient comme deux cordons, modérément douloureux, légèrement annelés, s'étendant de la partie inférieure de la jambe jusqu'au niveau du creux poplité, donnant la sensation de deux grosses ficelles tendues sous les téguments. Il n'existait ni rougeur, ni gonflement des tissus voisins.

Ultérieurement, au moment où ces signes locaux s'amendaient sous l'influence du traitement, une ramification de la saphène interne se prit à son tour.

Les douleurs étaient modérées et n'occasionnaient qu'une légère difficulté dans la marche; la peau n'était ni tendue, ni œdématiée; il existait seulement un léger œdème au voisinage des régions malléolaires. Ajoutons enfin que pendant presque toute la durée de ces phlébites la température s'est constamment maintenue aux environs de 38°,2.

Il s'agissait dans ce cas d'un homme de 48 ans, atteint de manifestations graves de syphilis secondaire dont le début remontait à quatre mois environ.

Ce tableau clinique répond dans son ensemble à celui qui en a été tracé par M. Fournier et qu'on peut ainsi résumer : maladie sub-inflammatoire, exempte de complications, s'améliorant rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

L'anatomie pathologique de cette phlébite syphilitique secondaire est inconnue; seules, ses allures cliniques permettent de supposer que probablement il ne s'agit point — ou rarement du moins — d'une phlébite oblitérante, que parfois elle s'accompagne de périphlébite, reconnaissable à l'existence de petits nodules développés sur le trajet de la veine; la superficialité de ses lésions, leur rapide disparition, en même temps que la multiplicité des segments veineux atteints, sont des raisons qui pourraient faire admettre que cette phlébite, assez caractéristique dans son évolution clinique, est provoquée par l'existence d'agents pathogènes circulant dans le torrent sanguin; quels sont-ils? agents chimiques, toxiques ou agents figurés? Nous l'ignorons entièrement.

Phlébites paludéennes. — Il est impossible de donner une description des phlébites palustres, et leur existence est encore discutée; Pitres, Bitot, Rigollet [1], semblent admettre que l'infection paludéenne est susceptible de provoquer des lésions veineuses dont l'évolution est subaiguë et a une tendance à passer à la chronicité. Rendu a rapporté, de son côté, un cas où un accès de fièvre palustre semblait avoir provoqué des lésions artérielles et veineuses au membre inférieur ou du moins réveillé d'anciennes lésions vasculaires. La question, on le voit, est encore à étudier.

III

PHLÉBITES CONSTITUTIONNELLES — PHLÉBITES TOXIQUES

Si la cause qui produit la phlébite est souvent à rechercher dans une infection, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il en soit toujours ainsi. La lésion veineuse, en effet, peut être parfaitement aseptique, c'est-à-dire tout à fait indépendante de l'action directe ou indirecte de microorganismes; les conséquences

[1] Rigollet. Thèse de Bordeaux, 1890-1891.

en sont cependant les mêmes, ainsi que la clinique et les recherches expérimentales nous l'apprennent. La piqûre, la lésion de la veine, lorsqu'elle est faite avec toutes les conditions d'antisepsie désirables, produit toujours une coagulation intraveineuse, pouvant aller jusqu'à l'oblitération du vaisseau, lorsque celui-ci est de petit volume, généralement incomplète et curable après quelques jours, lorsque la veine est d'un calibre volumineux. C'est ainsi qu'agissent certains traumatismes pour produire des phlébites; c'est ainsi qu'agissent aussi certaines inflammations périphériques de la veine, tumeurs de voisinage, fibrome, kyste ovarique chez la femme, etc., pour produire ultérieurement des thromboses veineuses. Et même, dans ces cas, il faut encore faire parfois la part de l'infection, infection surajoutée à la maladie première, septicémie à laquelle le traumatisme, la lésion utérine, a pu ouvrir une porte d'entrée.

Les phlébites qui surviennent en dehors de causes infectieuses proprement dites sont relativement beaucoup plus rares que celles que nous avons décrites précédemment. Se reliant par leur étiologie dans l'immense majorité des cas à des états dits « diathésiques ou constitutionnels », elles peuvent mériter le nom de *phlébites constitutionnelles* ou, si l'on veut, comme le font MM. Widal et Bezançon, se placer au point de vue pathogénique, on pourrait les désigner sous le nom de *phlébites toxiques*. La seule phlébite appartenant à ce type est la **phlébite goutteuse** qui, par son importance, mérite une description particulière. Elle a été, pour la première fois, décrite par Paget en 1866 (1), puis ce sont Prescott Hewett, Tuckwell (2), Owen Rees (3), qui nous la font connaître. En France, il faut surtout citer les noms de Lancereaux (4), de Lecorché (5). Tous ces travaux ont été résumés dans la thèse de Viceaji (1880). Il y a peu d'années, Lorimer (de Buxton) (6) a repris la question à l'Association médicale britannique.

C'est vers la fin des crises aiguës de la goutte, plus rarement dans leur cours, que l'on voit apparaître du côté des membres inférieurs de l'œdème douloureux, très semblable à celui de la phlegmatia.

Cet œdème a certains caractères qui permettent de le diagnostiquer; c'est ainsi qu'il est le plus souvent *symétrique* et occupe presque exclusivement les membres inférieurs. Il s'accompagne de *douleurs assez vives* qui se localisent sur le trajet des veines superficielles et passent facilement d'une extrémité à l'autre en très peu de jours.

Ces poussées douloureuses avec œdème sont généralement d'une durée assez rapide, et il est rare d'observer une obstruction complète de la veine, quoique cependant il en ait été ainsi dans un cas rapporté par Lancereaux. Si l'évolution de cette phlébite goutteuse est rapide, si elle procède par poussées, atteignant un membre, puis le second ensuite, elle a encore un autre caractère, c'est la facilité extrême avec laquelle se font, à la moindre occasion, des récidives; elle est, en somme, mobile, mais tenace; c'est une phlébite ambulante.

Tous les auteurs, Lorimer en dernier lieu, ont insisté également sur la localisation habituelle de la phlébite dans les veines superficielles; la veine atteinte le plus fréquemment est la saphène interne, mais dans quelques cas la fémorale a été prise.

(1) Paget. *Saint-Barth. Hosp. Rep.*, t. II, p. 82.
(2) Tuckwell. *Ibid.*, 1874, t. X, p. 24.
(3) Owen Rees. *Brit. med. Journ.*, t. I, 1877, p. 125.
(4) Lancereaux. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 953.
(5) Lecorché. *Traité théorique et pratique de la goutte*, p. 501.
(6) Lorimer. *Assoc. méd. britann.*; *Semaine méd.*, 1892, p. 527.

Cette inflammation veineuse se caractérise enfin non seulement par la dureté et la sensibilité de la veine malade, mais aussi par la coloration rouge violacé de la peau.

Les symptômes généraux sont peu accusés et se bornent le plus souvent à un léger état fébrile ; s'il existe des complications, c'est plutôt à la goutte elle-même qu'il faut les attribuer.

En résumé, *brusquerie du début, douleurs vives avec recrudescence nocturne, sensibilité exquise* de la veine enflammée, *mobilité* des lésions veineuses qui disparaissent sur un point pour apparaître en un autre, *localisation habituelle dans les veines superficielles*, tels sont les principaux caractères cliniques de la phlébite goutteuse.

Si la phlébite goutteuse est bénigne, il n'en est pas moins vrai cependant que des complications peuvent survenir. Tuckwell rapporte 3 cas d'embolie pulmonaire, Mortimer, 1 cas de mort sur 12 cas de phlébite, la mort ayant été déterminée par de petites embolies pulmonaires avec infarctus.

Il est possible même que certains cas graves de goutte rétrocédée n'aient été que des embolies pulmonaires.

Quelle est la lésion de la phlébite goutteuse ?

Faut-il admettre une lésion de la veine produite par une accumulation de cristaux d'urate de soude ? On l'ignore entièrement. Il ne faut pas oublier non plus que le goutteux est un variqueux et que parfois l'ectasie veineuse peut prédisposer à une complication inflammatoire du vaisseau ; mais néanmoins la phlébite des goutteux mérite une place distincte.

IV

PHLÉBITES CHRONIQUES

A côté des phlébites que nous avons passées en revue et qui pour la plupart sont des inflammations aiguës, il devrait y avoir place pour un chapitre réservé aux phlébites chroniques, non pas à l'inflammation chronique d'une veine consécutive à une lésion aiguë, mais à ces lésions qui, comme l'athérome, se développent d'une façon lente et insidieuse. Plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur certaines lésions généralisées de veines au cours de diverses conditions étiologiques. Meigs [1], dans le mal de Bright, a décrit des lésions veineuses qu'il compare aux lésions artérielles observées dans les mêmes circonstances. Duponchel [2], à deux reprises différentes, a parlé de l'*induration chronique des veines périphériques*. En pareil cas, les veines étaient indurées, roulaient sous le doigt comme des artères athéromateuses et ne déterminaient point de troubles morbides bien accusés, ni œdème, ni rougeur ; le seul signe accusé par les malades consistait en douleurs apparaissant surtout au moment de la marche. M. Duponchel prononce le nom de phlébite, mais il ignore la nature de cette curieuse lésion qui survient chez des individus jeunes, en dehors de toute tare et indépendamment de lésions variqueuses.

D'après les auteurs que nous avons cités plus haut, Bitot, Régnier, il faudrait parfois incriminer une infection paludéenne ancienne ; Bitot a rapporté

(1) Meigs. *New-York med. Record*, juillet 1888.
(2) Duponchel. *Soc. méd. des hôp.*, 28 février 1890 et 15 mars 1891

l'histoire d'un jeune homme venant de Panama, ancien paludéen, qui présentait des indurations persistantes des veines cubitale et radiale, des veines basiliques et de la saphène.

D'autre part, Jack[1], Bergmann, Thiébaut[2], cités par M. Vaquez dans sa remarquable monographie sur les *Phlébites des membres*, ont décrit du côté des veines des lésions qu'ils comparent de tous points à l'athérome artériel, véritables phléboscléroses se développant dans des conditions étiologiques identiques.

Thiébaut décrit deux formes de phlébosclérose : la forme en foyer et la forme diffuse ; les veines cave inférieure, iliaque, rénales, fémorale et poplitée, sont le plus fréquemment atteintes : la paroi veineuse est vascularisée d'une façon exagérée ; par places, elle est épaissie, dépolie, et, dans un stade avancé, on voit même, dans la paroi veineuse, se former de véritables incrustations calcaires, mais il n'existe pas de bouillie athéromateuse. Ces lésions, en réalité, sont assez analogues à celles décrites par M. Cornil au niveau des veines varqueuses. Celles-ci n'accompagnent-elles pas fréquemment les lésions artérielles de l'athérome et ne s'observent-elles pas dans les mêmes circonstances étiologiques?

Ajoutons que, pour quelques auteurs, Letulle, Hayem, Vaquez, il faudrait peut-être incriminer parfois l'infection tuberculeuse comme un des facteurs étiologiques de ces phlébites chroniques.

V

TRAITEMENT DES PHLÉBITES EN GÉNÉRAL

Traitement des phlébites aiguës. — La phlébite aiguë réclame avant tout un traitement symptomatique, et l'indication principale est d'éviter l'accident le plus redoutable qui peut survenir, l'embolie pulmonaire.

Il faut donc immobiliser le membre malade dans une gouttière légère garnie d'ouate ou, si besoin est, pour les phlébites doubles, de la gouttière de Bonnet.

Il faut encore élever légèrement le membre au-dessus du plan du lit, car on favorise ainsi, dans une faible mesure, la circulation veineuse en retour. En même temps, l'enveloppement ouaté avec un revêtement de taffetas gommé ou des sachets de sable chaud (Trousseau) entretiennent une douce chaleur, et produisent souvent une sédation marquée des phénomènes de tension. — Si les douleurs sont vives, on peut pratiquer quelques légères onctions sur le membre malade avec de la pommade belladonée, des liniments calmants, etc., mais mieux vaut encore, en cas de besoin, recourir à l'injection sous-cutanée de morphine lorsque les douleurs sont très aiguës.

M. Pinard, dans les phlébites puerpérales, recommande de faire sur le membre malade des applications d'un pansement imbibé d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque jusqu'à l'apparition d'une éruption. D'autres auteurs recommandent l'emploi de pommades à l'hamamelis virginica et l'usage interne de ce médicament ; les résultats observés ne sont pas jusqu'à maintenant bien démonstratifs.

(1) Jack. *Phlébosclérose*, Dorpat, 1887.
(2) Thiébaut. *Des lésions veineuses chez les artérioscléreux*. Thèse de Nancy, 1890.

Plus important encore est de savoir ce qu'il ne faut pas faire : il faudra éviter tout mouvement au membre malade, s'abstenir de palpations nuisibles et de recherches intempestives sur l'état des vaisseaux veineux et faire rester le malade couché un temps suffisamment long.

Quelle doit être la durée de cette immobilisation? A cet égard, les opinions varient beaucoup; il est certain qu'on ne peut poser de règles générales, car toutes les phlébites n'ont pas la même évolution : telle phlébite aboutit à l'oblitération définitive en quelques jours, telle autre demande un temps beaucoup plus long, ou bien on voit des poussées de phlébite se succéder les unes aux autres. D'une façon générale, on peut supprimer l'immobilisation absolue, 20, 25 jours après la disparition de toute fièvre, s'il n'y a ni douleurs, ni aucun autre symptôme local.

On peut, dès lors, suivant Vaquez, commencer le massage, qui doit être, au début, très superficiel, effleurant pour ainsi dire, et n'arriver que progressivement au massage profond. Il est certain que, fait avec les précautions voulues, ce massage donne les meilleurs résultats ; pratiqué ainsi à une période précoce, il évite, dans une certaine mesure, les œdèmes persistants, les atrophies musculaires, les raideurs des articulations, qui sont parmi les infirmités consécutives aux phlébites de longue durée. Dans les nombreux cas où nous l'avons utilisé, et dans quelques cas de phlébite des gros troncs veineux, nous avons vu très rapidement s'améliorer l'état du membre malade.

Quand le malade commence à marcher, il faudra, soit lui faire porter des bas élastiques, soit lui appliquer une bande compressive. Il devra, en outre, prendre les plus grands soins hygiéniques pour les téguments du membre malade : éviter les écorchures, les plaies, qui, même insignifiantes, pourraient être le point de départ d'une poussée de lymphangite et une nouvelle cause d'une infection du côté de la veine malade.

Si les muscles sont atrophiés, ou s'il existe des déformations dues à des contractures musculaires, la balnéation, les douches chaudes locales, l'électrothérapie, associées, rendront de grands services.

Enfin les cures minérales de Bagnoles de l'Orne, de Ragatz, les bains de boue de Saint-Amand, Dax, etc., agissent souvent d'une remarquable façon.

Il n'y a pas de médicaments réellement actifs dans le traitement de la phlébite, si ce n'est dans la phlébite syphilitique où le traitement mercuriel donne de rapides résultats, et, peut-être aussi, dans la phlébite goutteuse, où nous avons prescrit, nous semble-t-il avec succès, les préparations de colchique.

Traitement des phlébites chroniques. — Une hygiène des téguments sévèrement observée, des bains fréquemment donnés, le port habituel de bas ou de bandages compressifs, etc., pour faciliter la circulation veineuse, tels sont les moyens les plus appropriés au traitement des phlébites chroniques. Comme thérapeutique proprement dite, les préparations iodurées pourraient peut-être trouver leur indication.

FIN DU TOME VIII

TABLE DES MATIÈRES

du tome VIII

MALADIES DU COEUR

PAR ANDRÉ PETIT

PREMIÈRE PARTIE. — **Maladies du péricarde.**

CHAPITRE PREMIER. — PÉRICARDITE 1

Étiologie et pathogénie 2
Anatomie pathologique 15

A. — Péricardite aiguë 15
B. — Péricardite chronique 21

Symptomatologie 22

A. — Péricardite aiguë 22
B. — Péricardite chronique 38

Marche. Durée. Terminaisons 39
Pronostic 40
Diagnostic 41
Traitement 45

CHAPITRE II. — SYMPHYSE CARDIAQUE 49

CHAPITRE III. — PÉRICARDITE TUBERCULEUSE 62

CHAPITRE IV. — HYDROPÉRICARDE 69

CHAPITRE V. — HÉMOPÉRICARDE 72

CHAPITRE VI. — PNEUMOPÉRICARDE 75

CHAPITRE VII. — NÉOPLASMES 77

1° Cancer 77
2° Néoplasies diverses 78
3° Hydatides 78

DEUXIÈME PARTIE. — **Maladies du myocarde.**

CHAPITRE PREMIER. — HYPERTROPHIE 79

CHAPITRE II. — DILATATION 89

CHAPITRE III. — ATROPHIE 98

CHAPITRE IV. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE 101

A. — Surcharge graisseuse 101
B. — Dégénérescence graisseuse 102

CHAPITRE V. — MYOCARDITES 112

A. — Myocardite aiguë 115
1° Myocardite suppurée 115
2° Myocardite aiguë diffuse 115
— Myocardite chronique 128

Chapitre VI. — I. Anévrysme partiel 147
II. Rupture du cœur 151

Chapitre VII. — Syphilis du myocarde 154

Chapitre VIII. — Néoplasmes et tumeurs diverses du myocarde 157
1° Tubercules 157
2° Cancer 159
3° Néoplasies diverses 161
4° Hydatides 162

TROISIÈME PARTIE. — **Maladies de l'endocarde.**

Chapitre premier. — Endocardite 164
Étiologie et pathogénie 165
A. — Endocardites aiguës 165
B. — Endocardite chronique 196
Anatomie pathologique 197
A. — Endocardites aiguës 197
B. — Endocardite chronique 203
Symptomatologie 204
A. — Endocardite simple 204
B. — Endocardites infectantes, nécrotiques 214
C. — Endocardite chronique 222

Chapitre II. — Lésions valvulaires ou d'orifices. — Pathologie générale . . . 225

Chapitre III. — Lésions valvulaires. — Pathologie spéciale 250
Lésions de l'orifice de l'aorte 250
A. — Rétrécissement aortique 250
B. — Insuffisance aortique 256

Chapitre IV. — Lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche 278
A. — Rétrécissement mitral 278
B. — Insuffisance mitrale 299

Chapitre V. — Lésions de l'orifice de l'artère pulmonaire 312
A. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire 312
B. — Insuffisance de l'artère pulmonaire 323

Chapitre VI. — Lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit 327
A. — Rétrécissement tricuspidien 327
B. — Insuffisance tricuspidienne 331

Chapitre VII. — Cyanose ou maladie bleue 343

Chapitre VIII. — Asystolie 356

QUATRIÈME PARTIE. — **Troubles fonctionnels et névroses cardiaques.**

Chapitre premier. — Angine de poitrine 369

Chapitre II. — Syncope 393

Chapitre III. — Palpitations 399

Chapitre IV. — Pouls lent permanent (Maladie de Stokes-Adams) 405

Chapitre V. — Tachycardie 417
A. — Tachycardie symptomatique des affections cardiaques 418
B. — Tachycardie essentielle paroxystique 420

MALADIES DES VAISSEAUX SANGUINS

PAR W. ŒTTINGER

Introduction. 427

PREMIÈRE PARTIE. — **Des thromboses et des embolies.**

De la thrombose. 429
Des embolies 440

DEUXIÈME PARTIE. — **Maladies des artères.**

Chapitre premier. — Vice de développement ou étroitesse congénitale des artères. 442

Chapitre II. — Des artérites aiguës. 444

Chapitre III. — De l'artérite noueuse 455

Chapitre IV. — Des artérites syphilitiques 455

Chapitre V. — Artérite tuberculeuse. 464

Chapitre VI. — Lésions dégénératives des artères 467

Chapitre VII. — De l'athérome et de l'artério-sclérose 470

TROISIÈME PARTIE. — **Maladies de l'aorte.**

Chapitre premier. — Des aortites 495

I. — Des aortites aiguës 495
II. — Des aortites chroniques. 507

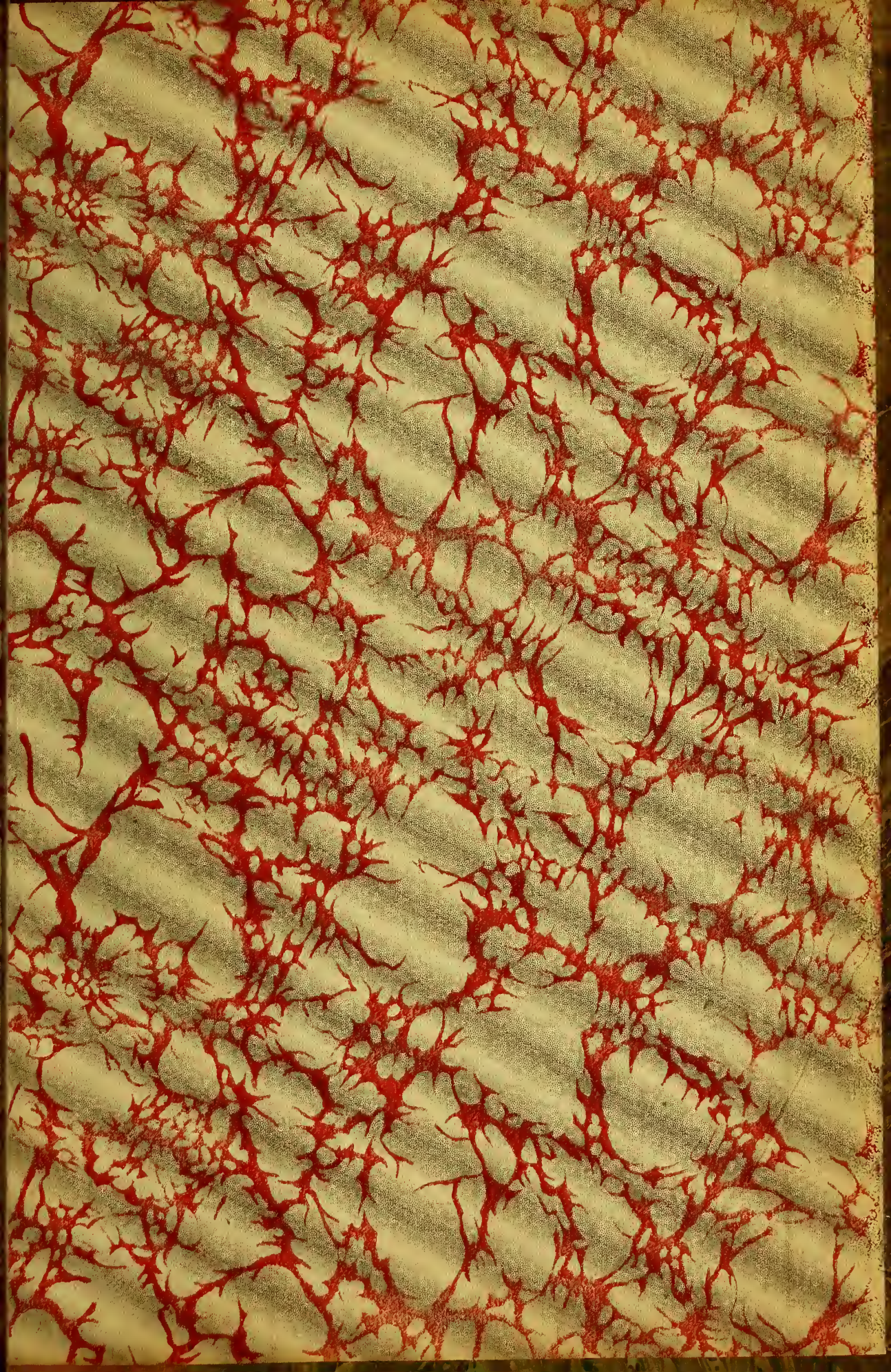
Chapitre II. — De l'anévrysme de l'aorte 520

QUATRIÈME PARTIE. — **Des phlébites.**

Chapitre premier. — Des phlébites. 555

I. — Des phlébites infectieuses. — Phlébites dans les maladies aiguës. 558
II. — Phlébites dans les maladies infectieuses chroniques . 577
III. — Phlébites constitutionnelles. — Phlébites toxiques . . 579
IV. — Phlébites chroniques 581
V. — Traitement des phlébites en général. 582

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

46 002. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, Paris.

A. L. Y.